

Année 1922

THÈSE

N° 17

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ALBERT VEILLON

Né le 12 Août 1893, à Cholet (Maine-et-Loire)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

LA COMPRESSION SUCCESSIVE DES DEUX POUMONS

DANS LE

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR LE

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922

71

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°
17

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ALBERT VEILLON

Né le 12 Août 1893, à Cholet (Maine-et-Loire)

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

LA COMPRESSION SUCCESSIVE DES DEUX POUMONS

DANS LE

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR LE

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

ASSESEUR : M. POUCHET

MM.

les Professeurs

Anatomie descriptive.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Histologie.....	PRENANT.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Chimie.....	DESGREZ.
Physique médicale.....	André BROCA.
Parasitologie.....	BRUMPT.
Bactériologie.....	BEZANÇON
Physiologie.....	RICHET.
Pathologie expérimentale.....	ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie chirurgicale.....	LECENE.
Pathologie médicale.....	N...
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine.....	MENETRIER.
Clinique médicale.....	GILBERT.
Clinique thérapeutique.....	ACHARD.
Clinique chirurgicale.....	CHAUFFARD.
Clinique obstétricale.....	WIDAL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VAQUEZ.
— des maladies contagieuses.....	HARTMANN.
— des maladies nerveuses.....	LEJARS.
— des maladies mentales.....	DELBET.
— infantile médicale.....	GOSSET.
— d'hygiène de la première enfance.....	BAR.
— infantile chirurgicale.....	COUVELAIRE.
— des voies urinaires.....	BRINDEAU
— gynécologique.....	JEANSELME.
— ophtalmologique.....	TEISSIER.
— oto-rhino-laryngologique.....	P. MARIE.
— propédeutique.....	CLAUDE
	NOBECOURT.
	MARFAN.
	Auguste BROCA.
	LEGUEU.
	FAURE.
	DE LAPERSONNE
	SEBILEAU.
	SERGEANT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	DESMAREST.	LANGLOIS.	PHILIBERT.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LE LORIER.	REITTERER
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BEAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBoullet,	RICHAUD.
BLANCHETIERE.	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BRANCA.	GUILLAIN.	LERI	ROUVIERE.
CAMUS (J.).	GUILLEMINT.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	GREGOIRE.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	METZGER	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBE. (H.).	MULON.	VILLARET.
DEBRE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*en témoignage de ma sincère
affection.*

A MON FRÈRE — A MA SŒUR

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD,

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine,

*qui a bien voulu nous faire l'hon-
neur de présider notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GENDRON,

*qui fut l'inspirateur de ce modeste
travail, et voulut bien nous
confier la belle observation
personnelle qui en fait tout le
prix.*

A MES MAÎTRES A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MM. les Professeurs :

MIRALLIÉ,
OLLIVE,
U. MONNIER,
GUILBAUD,
E. BUREAU,
G. BUREAU,
M. BUREAU,
GUILLEMET,
GROSSE,
H. LERAT,
LE MEIGNEN.

INTRODUCTION

Parmi les multiples dangers auxquels se trouve exposé, au cours de sa cure, un sujet porteur de pneumothorax artificiel, un des plus justement redouté et constitué par l'évolution grave du processus tuberculeux au niveau du poumon symétrique: éventualité qui marque trop souvent, pour le médecin comme pour le malade, la faillite de tous les efforts passés, l'abandon de l'arme précieuse qui devait opérer le salut, l'attente impuissante de l'issue désormais fatale.

Devant le caractère menaçant, parfois désespéré de semblables cas, quelques phthisiologues, soucieux de lutter jusqu'au bout contre leur « surnoise ennemie », ont envisagé et réalisé, par un audacieux renversement des rôles, la méthode thérapeutique que nous nous proposons d'étudier. Tentée pour la première fois, dès 1909, par Forlanini et Fontana, et décrite, sous l'appellation, — assez obscure, à notre avis, — de « Pneumothorax successivement bilatéral », la compression successive des deux poumons se définit d'elle-même:

Il s'agit, en effet, d'entreprendre l'immobilisation du nouveau foyer, celui qui, par son extension, menace directement la vie. Force est donc de rendre au premier poumon collabé, présumé guéri, la liberté, avec la mission, — bien lourde, semble-t-il, pour un convalescent, — d'assurer désormais,

en travaillant pour deux, l'existence et le rétablissement du malade.

Une décision aussi grave ne saurait être prise sans le maximum de sécurité: elle exige un ensemble de conditions primordiales, que nous nous efforcerons de grouper dans ces quelques pages.

Après un premier chapitre, destiné à nous rappeler les circonstances dans lesquelles éclate généralement la nouvelle poussée au sein du poumon suppléant, nous nous proposons d'établir, à la lumière de l'expérience actuelle, la possibilité de la guérison réelle et durable des lésions premièrement traitées par la collapsothérapie, et du retour de l'organe à l'activité, après sa décompression. Enfin, nous appuyant sur ces données, dûment acquises, nous pourrions indiquer les principales conditions pratiques, cliniques, qui ont pu autoriser le médecin, dans les cas bien particuliers dont nous parlons, à tenter, logiquement, cette dernière chance de salut.

Auparavant, nous tenons à remercier ici tous les maîtres dévoués qui nous ont guidé au cours de notre internat; en particulier M. le Docteur Gendron, à qui nous devons l'idée de ce travail, et qui nous a prodigué les conseils les plus éclairés. Nous sommes heureux aussi d'exprimer notre reconnaissance à M. le Professeur Breccia, de Gênes, à M. le Docteur Gwerder-Pedoja, directeur du Sanatorium de Davos (Suisse), qui nous ont fourni, avec une grande amabilité, les renseignements les plus utiles; à M. le Professeur Saugman, médecin-chef du Sanatorium de Vejlefjord (Danemark) pour l'empressement avec lequel il a bien voulu nous communiquer les précieux documents personnels que l'on trouvera dans ce travail.

CHAPITRE I

L'ENVAHISSEMENT DU « POUMON OPPOSÉ » AU COURS DE LA COLLAPSOTHÉRAPIE

CAUSES DE LA BILATÉRALISATION DES LÉSIONS

Un point nous semble devoir être mis tout d'abord en relief, concernant l'importante question de *l'unilatéralité des lésions* à l'origine de toute cure piésithérapique. Quelques auteurs, Schmitt, Leuret notamment, ont réclamé l'intégrité absolue du poumon appelé à la suppléance. Cette indication idéale se rencontre, il est vrai, dans quelques cas de pneumonie caséreuse, frappant exclusivement une portion de lobe, ou au début de certaines formes aiguës, d'évolution très rapide. Mais dans la majorité des tuberculoses traitées, — formes ulcéreuses et fibro-caséuses chroniques, — cette unilatéralité parfaite est — au moins anatomiquement, — exceptionnelle. Aussi la plupart des auteurs sont ils généralement beaucoup plus larges dans les indications de la méthode, et l'existence de lésions hétéro-latérales, pourvu qu'elles soient actuellement inactives, stationnaires, sans tendance

extensive, ou éteintes, cicatrisées, n'est plus une contre-indication absolue à la création du P. A., lorsque l'intérêt du malade l'exige.

Il n'est donc pas inutile de nous rappeler ici que, dans des cas très fréquents, le poumon vicariant, cliniquement appelé « le poumon sain », recèle lui aussi, en quelque coin, des lésions plus ou moins discrètes, plus ou moins latentes, susceptibles de se réveiller et d'assombrir un jour l'avenir du malade.

Mais sous quelles influences provocatrices éclatera cette nouvelle poussée ?

Parfois, c'est au début même de la cure, dès les premières insufflations, sans aucune cause évidente, que l'on assiste à la tuberculisation rapide du second poumon; Rénon, par exemple, a cité quelques faits de ce genre. Il semble, dans ces cas malheureux, que l'on ait opéré au moment même où la bilatéralisation était en train de s'effectuer spontanément. L'épreuve de la cuti-réaction, pratiquée systématiquement, permettrait sans doute de prévoir et d'éviter un semblable accident: elle se montre alors négative, ou très faiblement positive, indiquant chez le malade la disparition de l'allergie, c'est-à-dire de l'immunité acquise, et l'effondrement des moyens de défense. En cette occurrence, il est évident que le Forlanini est inopérant et ne saurait empêcher l'extension au poumon sain. D'où la règle de n'opérer que des sujets à réaction franchement positive.

Quelques auteurs ont pu, dans plusieurs cas, mettre en accusation le pneumothorax lui-même: Hymans Van den Berg, De Jong et Schult ont cité des cas d'extension granulique au poumon sain à la suite du traitement de Forlanini; Jacques-

rod, Sörgo, Rénon ont constaté l'évolution rapide de foyers, même minimes, sous l'influence de la suractivité fonctionnelle. Pour expliquer ces faits, Leuret, citant deux observations, et notant la situation péri-hilaire de la seconde poussée, croit à un ensemencement de proche en proche, du poumon comprimé et rejeté au médiastin, vers le poumon jusque là cliniquement indemne; Forlanini a parlé d'embolies bronchiques, dues à des parcelles septiques, issues d'une caverne brusquement évacuée, et projetées dans la bronche opposée.

Nous n'avons pas à discuter cette pathogénie, qui est, du reste, loin d'être démontrée; il serait injuste en tous cas de mettre en cause de parti-pris la méthode elle-même: il est acquis actuellement (Dumarest) que, la plupart du temps, le pneumothorax n'exerce aucune influence sur l'état de l'organe opposé. Au contraire, on lui doit fréquemment l'amélioration notable de lésions torpides ou peu extensives du poumon congénère (Brauer, Burnand). Ce dernier auteur, dans une étude très détaillée de ce point particulier, semble accuser plutôt une faute de technique, et conseille, avec raison, de se méfier des insufflations massives, trop copieuses, dyspnéisantes, imposant forcément au poumon sain un surmenage dangereux.

Dans un autre groupe de faits, l'évolution des foyers symétriques survenant après un traitement assez prolongé, est franchement secondaire, reliée nettement à un événement intercurrent, à un accident connu.

La grossesse en supprimant l'état allergique, et en impo-

sant un surcroît de fatigue à l'organisme d'une pneumothoracisée, a parfois déclenché l'éclosion d'une lésion hétérolatérale jusque là bien tolérée: l'observation IV de la thèse de Murard est typique à cet égard: mort en 10 mois par T. P. évolutive du second poumon, malgré l'interruption artificielle de la grossesse à quatre mois. Chez la malade du Docteur Gendron (voir Obs. I), dont on trouvera plus loin l'observation, la gestation et l'accouchement sont à incriminer d'une façon indubitable.

Bien que Burnand ait remarqué, en 1918, la bonne résistance de ses pneumothoracisés vis-à-vis *de la grippe*, c'est là encore une affection capable d'activer une évolution bacillaire. Dans un cas du Docteur Rossel (Leysin, obs. XXIII), après une guérison clinique de 3 ans, permettant une activité normale, une grippe allume un foyer de l'autre côté, et il devient nécessaire de cesser le premier P. A. Dans une autre observation (n° XXXI) la grippe provoque une activation manifeste de lésions déjà existantes, avec hémoptysies: mort un an après.

C'est encore par perte de l'allergie que semblent agir, dans quelques cas, assez rares, il est vrai, *des pleurésies fébriles*, et surtout *des empyèmes* survenant en cours de traitement. (Dumarest: obs. XXXIV et LXXIX).

Dans un autre cas, c'est une *coqueluche*, qui est suivie d'une infiltration progressive du sommet opposé, et entraîne la mort en deux mois (Murard obs. VIII); il faut sans doute incriminer ici la mobilisation mécanique des bacilles inclus dans les foyers.

Notons encore *les imprudences* de toute nature que ne

manquent pas de commettre certains malades, trompés par le bon état de santé apparente qu'ils doivent à la cure.

Quoi qu'il en soit, l'évolution tuberculeuse au niveau du poumon symétrique est une éventualité fréquente, puisque, dans 22 o/o des cas, selon Dumarest, dans 29 o/o d'après les statistiques de Burnand, elle vient neutraliser irrémédiablement le succès de la cure. Un unique secours s'offre alors au malade; le premier poumon, sur lequel on a concentré jusqu'à présent tous les soins, pourrait peut-être, s'il a profité de son long repos, sauver la situation si gravement compromise. Voyons donc si cette hypothèse est seulement possible.

CHAPITRE II

PREUVES DE L'EFFICACITÉ CURATIVE DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL SUR LES LÉSIONS PREMIÈREMENT TRAITÉES

A) **Arguments cliniques.** — L'expérience de ces dernières années nous permet d'affirmer, dans bien des cas, la possibilité de la guérison complète des lésions tuberculeuses traitées par la méthode de Forlanini: des faits cliniques avérés en font foi dans toutes les statistiques des auteurs. Certes, le déchet est important qui réduit, au bout de plusieurs années, le chiffre des malades proclamés guéris, et les cures « idéales » paraissent exceptionnelles. Mais il suffit de se rappeler à quels cas désespérés on a trop longtemps appliqué le pneumothorax: d'autre part, il est bien entendu que la méthode compressive n'est pas une panacée infailible: nous devons seulement lui être reconnaissants de s'être montrée supérieure à toutes les autres thérapeutiques, dans les cas où on a dû l'employer.

Il ne nous paraît pas nécessaire de compiler les statistiques déjà anciennes que l'on trouve dans de nombreux auteurs.

M. Léon Bernard, dès 1913, dans son ouvrage sur « le pneumothorax artificiel », en a réuni un certain nombre, de Saugman, Wellmann, Geerærd, J. Courmont, Volhard, Molon, Jacquerod, Keller, Bûrnand, etc ; on y trouve aussi trois observations très suggestives de Dumarest. Il nous suffira de noter quelques exemples bien établis. Certaines guérisons sont tellement remarquables qu'elles suffisent à démontrer « l'admirable valeur de la méthode », et que, pour adopter les conclusions de l'ouvrage déjà cité, « on est amené à bon droit, étant donné l'impuissance thérapeutique où se débat actuellement la phtisiologie, à recommander son emploi dans tous les cas où elle est possible, avec l'espoir de faire profiter le malade d'une de ces résurrections prodigieuses qu'elle accomplit quelquefois. »

Le 5 mars 1920, MM. Léon Bernard et Baron présentent à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, un homme traité durant 25 mois (de juin 1912 à juillet 1914), par le P. A., et chez lequel la guérison s'est maintenue depuis six ans, au point de lui permettre de faire toute la campagne comme automobiliste aux armées, et d'exercer ensuite, sans dommage, les fonctions de gardien de la paix.

Le 22 avril 1920, le D^r Rist présente à la même Société un sujet qu'il a traité dans son service en janvier 1914, pour T. P. cavitairé de la base gauche. Son pneumo avait été entretenu jusqu'en 1917. Depuis, cet homme est capable d'accomplir sans incidents les travaux agricoles les plus pénibles.

Dans la thèse de M. Henri Vincent (Montpellier 1920), on trouve l'observation d'un malade de M. le Professeur Gaussel dont la guérison est absolument certaine: il s'agit d'un étudiant en médecine traité par le P. A. en 1911-12-13 pour T. P.

évolutive du sommet droit; (bacilles de Koch, hémoptysies). Traitement cessé en 1913. La guérison était maintenue en 1920. Cet étudiant n'a jamais interrompu ses études et est allé au Congo pendant la guerre.

Un autre cas, bien remarquable, est celui de ce jeune malade du D^r Burnand, qui, atteint d'une « caverne extensive du sommet gauche, et d'infiltration confluyente avec commencement de désintégration par cavernules anfractueuses en plusieurs points » fut opéré le 27 janvier 1911, fit une pleurésie grave, dont il guérit parfaitement, fut décomprimé définitivement en janvier 1914, ayant repris 20 kilos pendant sa cure, puis fit neuf mois de tranchées dans un bataillon alpin, sans aucune rechute. Blessé à la tête et réformé, il conserva un parfait état de santé et se maria en 1919.

Nous sommes heureux de pouvoir citer encore deux beaux succès présentés par notre Maître, M. le D^r Gendron, à la Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux de Nantes, en novembre 1919. La première observation concerne une jeune fille de 27 ans, traitée pour une caverne tuberculeuse de la base, et dont la guérison complète se maintient depuis trois ans. L'autre se rapporte à une hépatisation tuberculeuse du lobe supérieur du poumon droit, chez une enfant de huit ans. Le pneumo est cessé depuis trois années: l'enfant est actuellement en parfaite santé.

Dans un ouvrage des plus récents (Etudes sur la tuberculose 1922), le Docteur Burnand publie sa statistique personnelle obtenue au sanatorium de Leysin: 133 cas de pneumothorax thérapeutiques établis au long d'une période de neuf ans, de septembre 1911 à janvier 1920.

54 de ces malades sont décédés; les 69 autres se répartissent ainsi dans l'échelle des résultats:

Guérison idéale	10
Guérison complète.....	14
Amélioration considérable avec persistance de quelques signes pathologiques	13
Amélioration marquée momentanée puis rechute ulté- rieure plus ou moins grave.....	12
Amélioration très marquée datant de moins d'un an....	12
Succès incomplet ou échec d'emblée	8

Dans cette statistique, les guérisons idéales sont celles où, après un temps de collapsus suffisant (2 ans) le poumon cicatrisé, a repris son jeu intégral. Six mois d'épreuve, au moins, ont confirmé la réalité de la guérison obtenue. — La guérison complète est celle des malades ne présentant plus aucun symptôme de tuberculose active, ni toux, ni expectoration bacillifère, ni fièvre, mais chez lesquels le pneumo, par simple prudence, est encore entretenu.

Citons encore un auteur des plus compétents, le Docteur Dumarest, qui n'hésite pas à mettre sur le pied d'égalité tous les cas de guérison clinique avérée, idéale ou complète: « Il subsiste, dit-il, comme conclusion à tirer de nos statistiques, que la méthode de Forlanini a pu sauver, en chiffres ronds 50 o/o de nos malades, et que, sur ces 50 o/o la moitié au moins sont des guérisons définitives.

B) Arguments anatomiques. — Mais cette guérison clinique, observée et décrite par les auteurs, n'est vraiment effective que si elle dépend d'une guérison matérielle, anatomique, des lésions, de leur cicatrisation objec-

tivement vérifiée. Là aussi nous trouvons, dans de nombreuses constatations nécropsiques, des faits convaincants. Notons que, dans des cas très nombreux, le décès doit être attribué à des accidents totalement étrangers au traitement, ou même à la tuberculose; parfois, à une forme particulièrement intoxicante, cachectisante de la maladie; ou, enfin, à des complications laryngées, pleurales, entéritiques, cardiaques, etc... n'intéressant en rien le foyer comprimé. C'est le cas, par exemple, du malade de notre observation III, dont on trouvera plus loin le protocole d'autopsie, ou, après cinq mois de décompression, et malgré bien des avatars au cours du traitement, on constata une guérison manifeste des lésions primitives.

En 1918, le Docteur Burnand présente, à la Société Médicale des Hôpitaux, l'autopsie d'un cas de T. P. fibro-caséuse cavitare du poumon gauche, soumise à la compression totale durant trente mois. Le décès fut provoqué par une pneumonie grippale du poumon sain. L'examen montre la parfaite guérison des lésions tuberculeuses, « l'oblitération
« complète de la cavité, et la soudure de ses parois; sous la
« forme d'une cicatrice étoilée, d'aspect nacré, occupant le
« centre du lobe supérieur. — Tout le reste du lobe supé-
« rieur montre, à la coupe, une série de bandes parallèles
« de parenchyme atelectasié, séparées les unes des autres
« par des travées fibreuses. Dans le voisinage du hile, les
« bronches moyennes sont agglomérées étroitement les unes
« aux autres par un lacs de tractus fibreux ardoisés.

« Le lobe inférieur montre à la coupe un parenchyme atelectasié, crépitant, dont la surface de coupe est semée
« d'une foule de petits tubercules très durs, tous entière-

« ment fibrosés ou crétiés. A l'extrême base, anciens foyers
« d'infiltration totalement fibrosés, sur tout l'ensemble de
« l'organe, on n'aperçoit aucune formation tuberculeuse frai-
« che, ni incomplètement guérie. »

Cinq autres autopsies publiées par le même auteur en décembre 1917, dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande* lui permettent de résumer ainsi l'effet général de la compression: « atrophie du poumon, qui est étroitement appliqué contre le médiastin; épaississement de la plèvre; enkystement fibreux des masses caséeuses; arrêt de l'évolution ulcéreuse phagédénique des cavernes, et développement d'une membrane limitante fibreuse; parfois oblitération des cavités, et soudure de leurs parois; absence ou rareté des éléments tuberculeux jeunes dans la masse de l'organe comprimé; enfin, atélectasie des parties saines ».

Ces constatations corroborent les données acquises dès longtemps, par les autopsies de Forlanini, Graetz, Wernecke, Saugman, Brauer, Splengler, qui sont citées partout. On peut les rapprocher aussi de cette éloquente démonstration radiologique qu'employa Splenger au Congrès des Médecins Suisses à Davos en 1913. Cet auteur présenta des radios concernant des malades traités par le P. A., et offrant en trois images successives, d'abord le poumon malade, puis le même en cours de traitement; enfin l'organe complètement guéri.

Nous savons de plus que, souvent, le microscope a démontré l'absence de cellules géantes au sein des masses ainsi cicatrisées.

Quelques faits, d'apparence contradictoire, tels que les deux autopsies de MM. Rénon et Géraudel, présentées en

1919 à la Société Médicale des Hôpitaux, où les résultats anatomiques de la compression sont beaucoup moins brillants, ne sauraient infirmer ces conclusions; car, dans ces cas, la durée de compression a été beaucoup trop courte pour être efficace (2 et 3 mois seulement). Cela est évident: nous aurons du reste à revenir sur cette importante question du temps.

C) Le poumon guéri reprend sa place et sa fonction. — Nous avons maintenant à examiner si cet organe ainsi comprimé, aplati, est susceptible de rendre désormais des services. Il a semblé à quelques auteurs, Kauffmann entre autres, qu'il fût perdu pour toujours. Or, en fait, l'état d'atélectasie dans lequel se maintiennent les parties saines du poumon comprimé, permet la conservation de l'élasticité alvéolaire, et le déplissement redevient possible, si l'on cesse de faire agir la compression.

Voici, schématiquement, d'après Dumarest, ce qui se passe lorsque le pneumothorax est abandonné à lui-même: le gaz se résorbe peu à peu, et, parallèlement, le poumon reprend progressivement son expansion, se déplisse et se remplit d'air, se rapproche de la paroi jusqu'au moment où, toute trace de gaz étant disparue de la cavité pleurale, les deux feuillets de la plèvre s'accolent à nouveau, et le fonctionnement de l'organe redevient normal.

Pratiquement, le retour n'est pas toujours aussi facile: l'on connaît en effet quelques cas où la réexpansion pulmonaire n'a jamais pu se faire intégralement, malgré la bonne volonté, pourrait-on dire, de la paroi costale, du diaphragme et du médiastin, qui, en se rétractant, se portent d'un com-

mun accord à la rencontre du poumon. Il persiste alors indéfiniment un pneumo, soit total, ce qui est exceptionnel (un cas de Forlanini), soit résiduel, ce qui ne présente pas gros inconvénient. Ces quelques faits ont pu s'observer soit lorsque la plèvre épaissie ou enflammée, — par une pleurésie intercurrente, — a perdu tout pouvoir de résorption; soit plutôt lorsque les foyers pulmonaires primitifs étaient tellement étendus et profonds que l'organe, après un collapsus prolongé, se trouvait transformé, presque en son entier, en un bloc fibreux inextensible.

Mais dans la majorité des cas, l'on est intervenu soit pour des foyers caséeux disséminés et peu confluents, — et alors l'emphysème qui se produit dans les parties restées saines de l'organe, supplée à la rétraction des parties malades; soit pour un foyer profond, mais nettement limité, une cavité d'un lobe, par exemple, — et dans ce cas, après enkystement de cette dernière, tout le reste du parenchyme ne demande qu'à revenir en place.

Ce retour pulmonaire s'effectue dans un temps très variable suivant la durée du collapsus: de quelques semaines, dans les cas assez jeunes, à plusieurs mois, dans les cas plus anciens. Il est notablement retardé lorsqu'une pleurésie, même minime, est venue compliquer le traitement. On a pu hâter, dans des cas urgents, la réexpansion pulmonaire par des aspirations prudentes; mais Dumarest signale le danger que peuvent présenter des extractions trop rapides: (poussées granuliques, déchirures du tissu pulmonaire).

Dans sa thèse (Lyon 1913), Murard a très bien étudié les phénomènes radioscopiques qui marquent la réexpansion du poumon. L'on voit tout d'abord de légers mouvements res

piratoires du moignon pulmonaire; si légers qu'il faut être très attentif pour les percevoir, et pour les différencier de simples mouvements passifs, transmis du côté opposé. Peu à peu, le moignon se dilate et ses mouvements de va-et-vient deviennent manifestes; tandis que les organes médiastinaux se remettent en place et que le diaphragme, s'élevant, reprend l'amplitude de ses contractions.

A mesure que le poumon se rapproche de la paroi, l'auscultation renseigne sur la qualité du murmure vésiculaire, d'abord lointain, puis sous l'oreille, plus ou moins normal, souvent modifié par l'existence de frottements pleuraux, faciles à expliquer, et généralement transitoires, ou de bruits spéciaux, minutieusement décrits par Forlanini, bruits que Dumarest n'a jamais rencontrés pour sa part, et dont l'étude sortirait du cadre de ce chapitre.

Ajoutons ici une remarque qui, en pratique, a son importance. Le retour, à sa place normale, du poumon décomprimé, voulu et cherché par le médecin, doit être considéré, d'une façon générale, comme définitif: dans 50 à 80 o/o des cas, en effet, d'après Burnand, des adhérences s'établissent entre les deux feuillets pleuraux, qui s'accolent et se soudent, au moins partiellement. Aussi, — malgré les expériences anciennes de Forlanini sur des animaux, — non tuberculeux d'ailleurs, — et qui semblaient démontrer le libre jeu des plèvres après la résorption gazeuse, vaut-il mieux, selon l'avis de Dumarest « considérer que tout pneumothorax thérapeutique abandonné sera définitivement clos quand l'azote aura été résorbé en totalité, et qu'il sera le plus souvent impossible de le constituer à nouveau. »

En regagnant son développement, le poumon libéré récupère aussi sa *fonction*; nous savons depuis Forlanini que son chimisme respiratoire est, qualitativement, normal. Bien entendu, la fonction reste quantitativement diminuée, suivant l'étendue et le siège des lésions primitives et de leurs reliquats cicatriciels, parenchymateux et pleuraux.

Une dernière question se pose alors: quelle confiance accorder à un organe ainsi diminué? ou plutôt, théoriquement, dans quelle mesure serait-il capable, le cas échéant, d'assurer tout seul, la fonction? Or des expériences très intéressantes nous ont renseignés à cet égard: « nous avons de bonnes raisons de croire, dit M. Léon Bernard, que la fonction respiratoire n'exige pas une très grande quantité de parenchyme pulmonaire: les autopsies des tuberculeux en font foi constamment. Nous avons fait, avec Le Play et Mantoux des expériences, dans le but de préciser les limites de cette exigence physiologique: elle est aussi faible que celle de la plupart des organes doubles, où elle a déjà été vérifiée. C'est, en effet, une loi de physiologie générale, que la plupart de nos organes, en particulier les organes doubles, possèdent un territoire beaucoup plus étendu que ne le demande la fonction: ainsi en est-il des surrénales dont la quantité nécessaire à la vie est de $1/11^{\circ}$ (Langlois), des reins, dont cette quantité est de $1/4$ (Tuffier) ou même de $1/6^{\circ}$ (Micheli) d'un seul organe. Pour les poumons, nos expériences, — confirmées par celles de J. Courmont, montrent que la vie est compatible avec $1/6^{\circ}$ seulement de la capacité pulmonaire totale ».

CHAPITRE III

CONDITIONS CLINIQUES DE L'ÉTABLISSEMENT DU PNEUMOTHORAX HÉTÉRO-LATÉRAL

La connaissance des faits positifs, et des données théoriques ou expérimentales que nous venons de passer en revue, nous permet d'envisager maintenant les principales *conditions cliniques* qui ont légitimé la pratique du P.A. successif. Deux motifs, nous l'avons vu, priment tous les autres dans la décision du clinicien: d'une part, la certitude d'un danger immédiat provoquée par l'éclosion d'un foyer évolutif symétrique; d'autre part, la conviction que le premier poumon est bien réellement guéri, et que, revenu à la paroi, il est en mesure d'apporter à son congénère en détresse, le même secours qu'il en a reçu lui-même.

A) **Symptômes évolutifs du second foyer.**

Nous nous bornerons à rappeler brièvement les éléments principaux de ce diagnostic, parfois si délicat. — Ils acquiè-

rent, bien entendu, une valeur d'autant plus grande que l'autre poumon est mieux collabé, et que sa suppression fonctionnelle est parfaite. En premier lieu, les signes généraux et fonctionnels attirent l'attention.

La fièvre, accompagnée de son cortège habituel, revêtant un caractère persistant, ou marquant chaque poussée bacillaire par une courbe oscillante, à aspect rémittent, bien décrite par MM. Besançon et de Serbonne, Hutinel, Roussy, Mantoux.

Un amaigrissement rapide, faisant perdre au malade le bénéfice acquis au cours de sa cure.

Le retour de la *dyspnée*, de la *toux*, et de l'*expectoration*, avec de véritables décharges bacillaires, les *troubles digestifs* etc.

L'examen stéthoscopique se montre plus ou moins positif révélant parfois assez vite, les bruits humides, bulleux, caractéristiques.

La radioscopie, et surtout les *images radiographiques* prises en série, à intervalles réguliers, décèlent les pommelures suspectes, l'aspect nuageux des ombres, le contour estompé, floconneux, polycyclique des lésions, et permettent d'apprécier la marche progressive de ces lésions (images en mie de pain, en nids d'abeilles, spéléonque etc).

Une donnée précieuse est constituée par l'*abaissement de la tension artérielle* (10 — 9 — 8 au Potain). L'étude de la formule leucocytaire révèle souvent de la *polynucléose*.

On note aussi un certain degré de *rétenction chlorurée*. Enfin, nous avons déjà parlé de la diminution d'intensité de la *tuberculino-réaction*, indiquant la perte de l'allergie.

L'ensemble de ces symptômes permet d'affirmer qu'une

lésion se développe dans l'unique poumon en fonction et même qu'elle évolue à grands pas: elle force absolument le thérapeute à l'abandon du Forlanini.

B) Indices cliniques de la guérison du premier poumon. — Tant que le premier organe subit la compression, l'on ne saurait compter sur des signes objectifs pour apprécier l'état dans lequel il se trouve: il est comme supprimé, annihilé. Ecrasé contre le médiastin, il n'est accessible à aucun moyen d'investigation, tant stéthoscopique que radiologique: il faudra se contenter de quelques indices de présomption.

C'est d'abord la considération du *temps de compression*. Ainsi que le fait remarquer M. Léon Bernard, on peut comparer, quant à la durée moyenne du traitement par l'immobilisation, la tuberculose pulmonaire aux tuberculoses des autres organes. Or, nous savons combien doit être longue, pour être efficace, l'immobilisation orthopédique des tumeurs blanches du genou par exemple, ou des arthrites vertébrales ou coxo-fémorales. Là comme ici, c'est par années qu'il faut compter. Quelques auteurs même, à l'exemple de Dumarest, ont conseillé la prolongation indéfinie de la compression, supprimant, presque aussi sûrement que par une « pneumectomie totale » un foyer pour longtemps suspect. On est d'accord en tous cas pour la durée minima d'une compression dont on attend quelque succès: elle ne saurait être inférieure à *deux années*. Plus donc ce chiffre sera dépassé, plus on a le droit, surtout la main forcée, d'abandonner doucement la compression et d'escompter une réparation suffisante des lésions primitives.

Une autre considération, apparentée à la première, se rapporte aux notions plus ou moins précises, que peut posséder le clinicien sur *l'importance, l'étendue, la profondeur des lésions* qui déterminèrent l'établissement de la collapsothérapie. Voici, à cet égard, les conclusions auxquelles aboutit M. Burnand: « Les tubercules crus, les lésions purement infiltrantes, caséuses, massives ou éparses, ou fibro-caséuses, que le pneumothorax se borne à comprimer, foyers au sein desquels le travail de cloisonnement fibreux est forcément d'une extrême lenteur, guérissent plus laborieusement, plus lentement que les lésions cavitaires ou ramollies, communiquant plus largement avec les bronches, lésions dont la piésithérapie facilite le drainage et la détersion massive, puis, secondairement, l'oblitération et la transformation fibreuse ».

Un troisième motif que l'on peut avoir d'espérer la guérison est constitué par l'histoire même de la cure, en d'autres termes, par *l'ancienneté des signes de guérison clinique observés* depuis son établissement. L'on a ainsi d'autant plus de chances d'avoir éteint le premier foyer que l'évolution des lésions symétriques aura commencé plus longtemps après le début du traitement. Dans l'intervalle, en effet, les bienfaits symptomatiques du P. A.: (disparition de la fièvre, suppression des résorptions toxiniennes, relèvement général des forces, accentuation des processus humoraux d'immunisation, de défense naturelle) ont donné à l'organisme le loisir de réagir efficacement et d'aboutir à la guérison histologique des lésions.

Il est enfin très naturel de prévoir un résultat d'autant meilleur que le pneumo a été *total*, comprimant parfaitement les

lésions ; les statistiques ont démontré l'infériorité de la valeur thérapeutique des P. A. partiels à cet égard.

Voici maintenant la résorption de l'azote achevée : l'organe a repris son volume et se trouve à la paroi depuis un temps suffisant — (deux ou trois mois par exemple). — On peut alors l'étudier objectivement, et obtenir des renseignements plus précis.

L'auscultation, il est vrai, ne montre que rarement, la restitution des signes stéthoscopiques propres au poumon normal. Comme nous l'avons déjà vu, « il subsistera presque toujours, — dit M. Burnand, — à l'examen du thorax, des anomalies importantes : syndrome de pachypleurite adhésive, submatité diffuse, bruits pleuro-corticaux et pseudo-humides variés. » L'essentiel est alors de constater la *fixité* de ces symptômes, ou même leur atténuation progressive ; en tous cas l'absence de tout bruit bulleux.

C'est également par ce caractère de fixité, par cette absence de tout signe d'activité que se manifestera, à l'écran, et sur les plaques radiographiques, la sclérose des lésions. — Il faut pourtant savoir que les rayons peuvent donner des renseignements fallacieux : M. Léon Bernard cite le cas d'un malade, chez lequel des lésions anciennes, scléreuses, immobilisées, fournirent des images qui pouvaient être confondues avec celles de lésions tuberculeuses récentes, en plusieurs stades de progression. — Mais, en général, les ombres correspondant aux foyers éteints, sont nettement opaques, bien circonscrites ; non plus floues, nébuleuses comme les images de la période d'extension.

La radiologie fournit encore des données importantes, ga-

rantissant la valeur fonctionnelle de l'organe décomprimé: elle permet d'apprécier la quantité, la transparence, la dilatabilité du parenchyme restant; le libre jeu du diaphragme; l'absence d'adhérences trop étendues, qui gêneraient le fonctionnement de l'organe. Enfin, comme le fait remarquer M. le Professeur Breccia, de Gênes, dans son livre sur le pneumothorax artificiel (Turin 1914) « il ne doit être intervenu aucune modification perturbatrice dans la position et dans les rapports des autres viscères thoraciques, particulièrement des organes médiastinaux. »

Or, un tel état de choses, en soi, et dans les conditions ordinaires, ne saurait constituer une contre-indication à la création d'un P.A. sur le côté le plus atteint: « Lorsqu'il s'agit dit M. Léon Bernard, de lésions anciennes, arrêtées depuis longtemps, dans un poumon, nous ne pensons pas que la compression de l'autre puisse exercer sur elles une influence fâcheuse, si cette compression est convenablement conduite, suivant les règles d'une technique prudente et avisée. » Il importe donc d'exiger le plus de garanties possibles, quant à la mise au repos du malade, l'observance stricte des règles hygiéniques générales, (grand air, alimentation, médication, héliothérapie, etc). C'est dire aussi, dans le cas particulier, l'importance de la surveillance attentive de la pression pleurale, et de l'exactitude des mesures de cette pression, tant recommandée par Kuss, et récemment encore par Leuret et Aumont (Annales de Médecine, août 1922).

Les premières insufflations seront parfois des plus délicates, puisqu'il s'agit d'accoutumer un organe longtemps inactif à une fonction aussi importante que l'hématose. Les recherches spirométriques de Dumarest et Lelong ont établi

les conditions d'adaptation du poumon vicariant à la fonction respiratoire, lorsque le collapsus de l'organe voisin vient supprimer la moitié du champ pulmonaire. Cette récupération, qui, dans les cas ordinaires, demande de 12 à 40 jours, se fera d'autant mieux que le sujet est plus jeune; que la proportion de parenchyme resté sain est plus considérable; enfin — condition très importante, que les insufflations sont conduites plus *lentement*.

Dans certains cas, il est possible qu'on ne puisse envisager ou obtenir le collapsus total, la compression complète du second poumon. On pourra alors fort bien se contenter d'un demi-refoulement, en créant un pneumothorax « à hypotension » ou « de détente » suivant la méthode de Docteur Gwerder-Pédoja, de Davos. Cet auteur, a eu l'amabilité de bien vouloir nous communiquer quelques-unes de ses observations personnelles. Dans l'une d'elles, nous avons trouvé un cas de pneumothorax « de détente » successivement bilatéral, appliqué avec succès. Ce procédé visant, faute de mieux, « la suppression dosée, éclectique et temporaire de la tension pulmonaire, a pour but d'agir sur les foyers principaux, de supprimer les symptômes les plus frappants, et de remplir certaines indications spéciales (par exemple: action compressive localisée. » D'autres phtisiologues: Weber, Wollf-Eisner, Carpi, Zinn ont eu également l'occasion, chez des malades bilatéraux, d'employer ce pneumothorax « symptomatique ».

Reste le danger, toujours possible, de la réactivation ultérieure des lésions au sein du poumon rendu à la liberté. Cette crainte ne doit pourtant pas paralyser la main du thérapeute: en face d'un autre danger, plus pressant, on a le droit d'entreprendre au moins une opération palliative, au même

titre, on l'a dit fort justement, que les chirurgiens font une gastro-entérostomie pour un carcinome stomacal. C'est aussi le cas de rappeler l'axiôme de Forlanini: « supprimer, sans vouloir tout prévoir, le foyer qui menace la vie. »

Enfin, dans une telle entreprise, le moral du malade, sa volonté de guérir à tout prix ne sont pas choses négligeables, et font de lui le meilleur collaborateur du médecin. Tel fut le cas chez la jeune malade du Docteur Gendron, qui est le centre de cette modeste étude, et dont nous pouvons maintenant exposer l'observation d'une façon très détaillée. Elle présente du reste un double intérêt, non seulement quant aux résultats obtenus, mais quant à l'histoire de la grossesse et de l'accouchement intercurrents, qui furent parfaitement supportés.

OBSERVATIONS

Obs. I. — (*Docteur Gendron*). Mlle S..., (actuellement Mme M... 26 ans).

Antécédents héréditaires: néant: père et mère bien portants; deux frères et une sœur bien portants.

Antécédents personnels: en avril 1914 (17 ans) rhume qui la fait tousser et cracher pendant un mois.

Juin 1914. — Elle vient consulter parce qu'elle a la voix couverte. De plus, elle a de la toux, et crache. L'examen donne à l'auscultation: inspiration diminuée, expiration prolongée et soufflante. A l'écran, sommet très clair. La radio ne confirme pas l'auscultation. Cependant, dans l'angle aortico-ventriculaire gauche existe-t-il une ombre anormale? Un examen laryngoscopique montre de la laryngite banale. Poids: 48 kilogrammes.

7 Juillet 1914. — Râles de bronchite dans le 1/3 supérieur du poumon gauche. Température: 37°5 le soir.

11 juillet 1914. — Les râles ne sont pas retrouvés; la malade tousse et crache encore le matin: un cochon d'Inde inoculé avec les crachats est tuberculisé. Poids: 49 k. 300.

28 juillet 1914. — L'on perçoit des craquements au sommet gauche.

20 août 1914. — On entend au sommet gauche une ou deux bulles de temps en temps, à la fin de l'expiration, et quelques craquements.

13 novembre 1914. — La respiration est rude au sommet: l'état général semble s'améliorer; le poids est de 53 kil. 250.

En 1915 et en 1916, l'amélioration se maintient et l'état général est très bon. La malade suit très consciencieusement un traitement hygiéno-diététique sévère.

Mars 1917. — A la suite de fatigue (5 heures de piano par jour pour le Conservatoire) nouvelle poussée; enrrouement, bronchite du côté gauche.

2 juin 1917. — L'auscultation nous révèle: moitié supérieure du poumon gauche: gros râles; les uns à types de ronchus, les autres plus fins. Craquements; respiration rude et saccadée. Poids: 50 kilogs.

A l'écran, les sommets sont à peu près clairs, mais on note une opacité très nette du tiers moyen du poumon gauche, dans la région juxta-scissurale. La malade nous dit d'ailleurs avoir souffert de points de côté.

Novembre-Décembre 1917. — *Fièvre typhoïde, avec taches rosées*; perte de cheveux. Amaigrissement de 10 kilogs. La malade tousse et crache de plus en plus

11 décembre 1918. — Côté gauche. — A l'auscultation: diminution de la respiration; craquements humides de suite après la toux, sous la clavicule, et dans l'aisselle. A la radio, l'apex est voilé et s'éclaire mal; mais surtout, opacité très nette du tiers moyen du poumon gauche, avec image bullaire probable. Dyspnée d'effort, toux fréquente, et expectoration abondante, se chiffrent quotidiennement par 25 crachats, fourmillant de bacilles à l'examen direct. Poids: 47 kilogs 250.

Côté droit. — Pas de râles: une légère diminution de la respiration au tiers moyen.

Après une consultation du Docteur Kuss, décembre 1918, le pneumothorax est décidé, en raison de l'aggravation des lésions, et de l'intégrité clinique du poumon droit.

22 février 1919. — *Première insufflation*: Pression initiale (intra-pleurale): — 6 cm d'eau. Quantité de gaz injecté (azote): 450 cm³. Pression terminale: — 5. Le décollement s'est fait très facilement (Perforateur de Kuss). La malade ressent des douleurs assez vives dans le côté gauche après l'opération. L'examen donne: hypersonorité; disparition du murmure et des râles. Poids: 45 kilos 950.

25 février 1919. — 2° insufflation.

P. I: — 3. Gaz injecté: 500 cm³. P. T: — 1/2.

A l'écran, décollement très net, surtout à la base et au sommet. Le tiers moyen adhère toujours à la paroi.

2 Mars 1919. — 3° insufflation.

P. I: — 4. Gaz injecté: 600 cm³. P. T: + 1.

A l'écran: très légère réaction pleurale avec liquide à l'extrême pointe du cul-de-sac diaphragmatique. Un peu de dextrocardie.

6 Mars 1919. — 4° insufflation.

P. I: — 3 Gaz injecté: 400 cm³ P. T: + 1/2.

A l'écran, très beau décollement de la base. Dextrocardie. Phénomène de Kinbôck. Poids: 45 kilogs 400.

13 Mars 1919. — 5° insufflation.

P. I: — 3. Gaz injecté: 550 cm³. P. T: + 2.

A l'écran, disparition du liquide.

La malade semble aller mieux; son appétit revient; cependant, elle tousse et crache abondamment.

20 Mars 1919. — 6^e insufflation.

P. I: — 1/2. Gaz injecté: 300 cm³. P. T: + 1 1/2.

La malade a la voix enrouée. Elle tousse énormément, crache abondamment surtout le matin. L'état général est satisfaisant.

27 Mars 1919. — 7^e insufflation.

P. I: — 2. Gaz injecté: 600 cm³ P. T: + 2.

3 avril 1919. — 8^e insufflation.

P. I: — 3. Gaz injecté: 500 cm³. P. T: + 1.

A l'écran, très forte dextrocardie. Beau décollement du sommet et de la base. L'expectoration est toujours très abondante.

16 avril 1919. — 9^e insufflation.

P. I: — 2. Gaz injecté: 500 cm³ P. T: + 1.

26 avril 1919. — 10^e insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté 400 cm³ P. T. = 0.

A l'écran, on voit le poumon isolé de la paroi, avec deux cavernules à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen. Le poumon est relié à la paroi par deux adhérences qui l'amarrent par son tiers supérieur. Légère dextrocardie.

7 Mai 1919. — 11^e insufflation.

P. I: — 6; gaz injecté: 450 cm³. P. T: — 1.

La malade qui tousse toujours beaucoup, crache moins. Elle continue à maigrir: 43 kilos 400.

21 Mai 1919. — 12^e insufflation.

P. I: — 6; gaz injecté: 400 cm³. P. T: + 1.

7 juin 1919. — 13° insufflation.

P. I: — 6; gaz injecté: 400 cm³. P. T: — 1.

A l'écran, le diaphragme est immobile. Il existe une très petite quantité de liquide dans le cul-de-sac. L'état général est meilleur; le poids aussi: 45 kilogs 300.

24 juin 1919. — 14° insufflation.

P. I: — 6. Gaz injecté: 600 cm³. P. T: — 2.

8 Juillet 1919. — 15° insufflation.

P. I: — 6. Gaz injecté: 600 cm³ P. T: — 1.

18 juillet 1919. — 16° insufflation.

P. I: — 6. Gaz injecté: 600 cm³. P. T: — 1/2.

1^{er} Août 1919. — 17° insufflation.

P. I: — 6. Gaz injecté: 500 cm³. P. T: — 2.

12 Août 1919. — 18° insufflation.

P. I: — 2. Gaz injecté: 400 cm³ P. T: + 2 1/2.

A l'écran, pas de liquide; légère dextrocardie, avec mouvement pendulaire. Le poumon est bien rétracté; les adhérences qui existent encore sont très tendues. L'état général est bien meilleur; la malade ne tousse que dix à douze fois par jour avec quelques crachats. Le poids augmente: 46 kilogs 350.

22 Août 1919. — 19° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 250 cm³. P. T: + 1.

A l'écran, on remarque la rupture des adhérences; le poumon complètement collabé montre cependant quelques faibles mouvements respiratoires. Dextrocardie. Incurvation du diaphragme qui ne fonctionne pas. Pas de liquide dans la plèvre. A l'auscultation, on n'entend aucun bruit, sauf un vague souffle. Pectoriloquie à timbre spécial. Tympanisme dans toute la hauteur du pou-

mon. En somme, le pneumothorax est constitué. L'état général est bon. Le poids: 46 kilogs 300. La malade tousse et crache moins, mais ses crachats contiennent encore de nombreux bacilles de Koch.

26 septembre 1919. — 20° insufflation.

P. I: — 6; gaz injecté: 500 cm³. P. T: + 2.

11 Octobre 1919. — 21° insufflation.

P. I: — 7; gaz injecté: 500 cm³. P. T: — 1.

A l'écran, le décollement, qui ne paraissait plus avant l'injection, est très visible ensuite. Il n'y a pas de dextrocardie. Bon état général. Poids: 46 kilogs 450.

25 Octobre 1919. — 22° insufflation.

P. I: — 5; gaz injecté: 600 cm³. P. T: + 2.

7 Novembre 1919. — 23° insufflation.

P. I: — 5; gaz injecté: 400 cm³. P. T: + 2.

28 Novembre 1919. — 24° insufflation.

P. I: — 6 gaz injecté: 600 cm³ P. T: + 2.

15 décembre 1919. — 25° insufflation.

P. I: — 7; gaz injecté: 575 cm³. P. T: + 2 1/2.

A l'écran, le pneumo, qui est toujours résorbé en partie avant l'insufflation, est total, après, avec une légère dextrocardie. Il n'existe pas de liquide. L'état général est excellent. La malade tousse et crache moins et son poids augmente toujours: 47 kilos 400.

23 décembre 1919. — 26° insufflation.

P. I: — 7; gaz injecté: 600 cm³. P.T: + 2 1/2.

2 Janvier 1920. — 27° insufflation.

P. I: — 5; gaz injecté: 400 cm³. P. T: + 2.

A l'écran, avant l'insufflation, pas de dextrocardie. Diaphragme mobile, faible mouvement pendulaire.

Après l'insufflation: dextrocardie; diaphragme presque immobile, mouvement pendulaire très net. Beau pneumothorax.

L'état général est très bon. Quatre crachats quotidiens, mais ne contenant *pas de bacilles de Koch* à l'examen direct. Poids: 46 kilos 600.

16 Janvier 1920. — 28° insufflation.

P. I: — 5; gaz injecté: 550 cm³. P. T: + 1 1/2.

30 Janvier 1920. — 29° insufflation.

P. I: — 2; gaz injecté: 550 cm³. P. T: + 2.

13 février 1920. — 30° insufflation.

P. I: — 2; gaz injecté: 500 cm³. P. T: + 2 1/2.

La malade ne tousse plus du tout.

5 Mars 1920. — 31° insufflation.

P. I: — 3; gaz injecté: 600 cm³. P. T: + 1; traces de liquide dans le cul-de-sac.

26 Mars 1920. — 32° insufflation.

P. I: — 6; gaz injecté: 600 cm³. P. T: + 2.

La malade ne crache plus.

30 Mars 1920. — 33° insufflation.

P. I: — 3; gaz injecté: 450 cm³. P. T: + 1.

16 Avril 1920. — 34° insufflation.

P. I: — 4; gaz injecté: 425 cm³. P. T: + 2.

Poids: 46 kilogs 500.

30 Avril 1920. — 35° insufflation.

P. I: — 3; gaz injecté: 500 cm³. P. T: + 2.

A l'écran, le pneumo apparaît total; légère dextrocardie. Plus de liquide, plus d'adhérences; diaphragme presque immobile. Les cavernes ne sont plus visibles. Rien d'anormal à droite,

A l'auscultation, on n'entend pas la respiration; tympanisme à la percussion; abolition des vibrations à la palpation. Le poumon droit est normal. L'état général de la malade est excellent. Elle pèse 47 kilogs 350, ne tousse presque plus, ne crache plus, si ce n'est de temps en temps un crachat blanc, mais sans bacilles de Koch.

14 Mai 1920. — 36° insufflation.

P. I: — 3 1/2; gaz injecté: 500 cm³. P. T: + 1/2

Poids: 45 kilogs 750.

28 Mai 1920. — 37° insufflation.

P. I: — 2; gaz injecté: 250 cm³. P. T = 0.

Poids: 46 kilogs 100.

11 Juin 1920. — 38° insufflation.

P. I: — 3; gaz injecté: 400 cm³. P. T = 0.

Poids: 46 kilogs 350.

25 Juin 1920. — 39° insufflation.

P. I: — 3 1/2; gaz injecté: 400. P. T = 0.

Poids: 46 kilos 350.

9 Juillet 1920. — 40° insufflation.

P. I: — 3 1/2; gaz injecté: 400. P. T — 1/2.

Poids: 46 kilos 200.

23 Juillet 1920. — 41° insufflation.

P. I: — 3; gaz injecté: 575 cm³. P. T = 0.

6 Août 1920. — 42° insufflation.

P. I: — 2 1/2; gaz injecté: 550 cm³ P. T: + 1/2

traces de liquide dans la plèvre. Poids: 45 kilogs.

20 Août 1920. — 43° insufflation.

P. I: — 2 1/2; gaz injecté: 350 cm³. P. T. + 1 1/2

un crachat tous les matins.

L'état général est assez satisfaisant pour permettre à

la malade d'accompagner son père à Cauterets: elle fait le voyage sans fatigue.

24 septembre 1920. — 44° Insufflation (après ce voyage de 1 mois passé sans insufflation, le pneumo est très résorbé).

P. I: — 5; gaz injecté: 500 cm³. P. T: — 1/2.

1^{er} Octobre 1920. — 45° insufflation.

P. I: — 3; gaz injecté: 300 cm³. P. T: + 1/2 légère dextrocardie. Poids 46 kilos.

15 Octobre 1920. — 46° insufflation.

P. I: — 2; gaz injecté: 200 cm³. P. T: + 1/2.

Poids: 45 kilogs 550.

29 Octobre 1920. — 47° insufflation.

P. I: — 4; gaz injecté: 400 cm³. P. T = 0.

Poids: 45 kilos 550.

12 Novembre 1920. — 48° insufflation.

P. I: — 4; gaz injecté: 500 cm³. P. T: + 1/2.

Poids: 45 kilogs 850.

22 Novembre 1920. — 49° insufflation.

P. I: — 2 3/4; gaz injecté: 450 cm³. P. T: + 1/2.

Poids: 46 kilogs 650.

Pneumothorax presque résorbé avant l'insufflation; beau après l'insufflation. Dextrocardie. Traces de liquide.

4 Décembre 1920. — 50° insufflation.

P. I: — 2 1/2; gaz injecté: 320 cm³. P. T: + 1/2.

16 Décembre 1920. — 51° insufflation.

P. I: — 2 1/2; gaz injecté: 320 cm³. P. T: + 1/2.

Poids 45 kilos 650.

29 Décembre 1920. — 52° insufflation.

P. I: — 3; gaz injecté: 500 cm³. P. T: — 1/2.

14 Janvier 1921. — 53° insufflation.

P. I: — 4; gaz injecté: 425 cm³. P. T: — 1.

A cette époque, c'est à peine si la malade crache une fois par jour. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. (Cependant un cobaye inoculé sera tuberculisé). Poids: 45 kilogs 350. Se croyant complètement guérie, la malade se marie et part en voyage de noces sur la Côte d'azur. Or, pour achever cette série d'imprudences, la jeune femme *devient enceinte* presque immédiatement.

Cependant, les insufflations sont continuées. En voici le détail:

27 Janvier 1921. — 54° Insufflation, pratiquée par le Docteur Mantoux, au Cannel; gaz injecté: 400 cm³.

10 Février 1921. — 55° insufflation.

P. I: — 4 1/2; gaz injecté 450 cm³. P. T: — 1. Pneu-mo pas très net avant; beau après. Poids: 45 kilos.

21 Février 1921. — 56° insufflation.

P. I: — 2 1/2; gaz injecté: 360 cm³. P. T: — 2.

Quelques gros crachats verts par jour. Poids: 45 k. 300.

8 Mars 1921. — 57° insufflation.

P. I: — 5; gaz injecté: 450 cm³; P. T: + 2.

16 Mars 1921. — 58° insufflation.

P. I: — 4; gaz injecté: 550 cm³; P. T — 1/2.

La malade recommence à expectorer des crachats bacil-lifères. Poids: 45 kilogs.

1^{er} Avril 1921. — 59° insufflation.

P. I: — 4; gaz injecté: 450 cm³ P. T: 1 1/2.

11 Avril 1921. — 60° insufflation.

P. I: — 6; gaz injecté: 350 cm³. P. T: — 1,

20 Avril 1921. — 61° insufflation.

P. I: — 6; gaz injecté: 475 m³. P. T: — 1/2.

30 Avril 1921. — 62° insufflation.

P. I: — 5; gaz injecté 475 cm³. P. T: + 1.

Poids: 45 kilos 650.

14 Mai 1921. — 63° insufflation.

P. I: — 4; gaz injecté: 400 cm³. P. T: — 1/2.

La malade rend quelques *crachats sanglants*.

Poids: 44 kilogs 550.

20 Mai 1921. — 64° insufflation.

P. I: — 2 1/2; gaz injecté: 300 cm³. P. T: — 1/2.

La malade a craché du sang pendant trois jours; elle perd du poids: 44 kilogs 150.

31 Mai 1921. — 65° insufflation.

P. I: — 4; gaz injecté: 320 cm³. P. T: — 2. dextro-cardie. Poids: 44 kilogs 350.

4 Juin 1921. — Visite du Docteur Rist.

On constate alors au *sommet droit*, jusqu'alors cliniquement indemne, la présence d'un foyer tuberculeux en activité, caractérisé à l'auscultation par des râles dans l'aisselle, et à l'écran par une opacité nette.

12 Juin 1921. — La situation devient angoissante: la malade est, à cette époque, enceinte de quatre mois 1/2 environ. Après avis du Docteur Kuss, il est décidé, malgré ce foyer du poumon droit, qu'on continuera d'entretenir le pneumothorax gauche, afin de poursuivre la cure du poumon collabé aussi longtemps que l'on pourra faire fond sur le poumon droit pour assurer la fonction respiratoire. Les insufflations sont donc poursuivies, mais avec des pressions très basses, de — 4 environ: on se

tient prêt à les abandonner et même à hâter la résorption du P. A. par aspirations prudentes, si la tuberculose du sommet droit devient menaçante. 66° insufflation.

P. T: — 4. Poids: 45 kilogs 350. Pression artérielle: 10/6.

17 Juin 1921. — 67° insufflation (par le Docteur Moreau).

P. I: — 8; gaz injecté: 225 cm³. P. T: — 4. — Pas de dextrocardie à la radio.

29 Juin 1921. — 68° insufflation. (Docteur Moreau)

P. I: — 9; gaz injecté: 450 cm³. P. T: — 5.
Poids: 45 kilogs 550.

11 Juillet 1921. — 69° insufflation.

P. I: — 10. Gaz injecté: 425 cm³. P. T: — 5.

22 Juillet 1921. — 70° insufflation.

P. I: — 7. Gaz injecté: 400 cm³ P. T: — 3,5.
Poids: 48 kilogs 400.

3 Août 1921. — 71° insufflation. (Docteur Gendron).

P. I: — 5 1/2; gaz injecté: 400 cm³. P. T: — 3,5.
Poids: 48 kilogs 880.

13 Août 1921. — 72° insufflation.

P. I: — 5; gaz injecté: 400 cm³. P. T: — 5 1/2.

25 Août 1921. — 73° insufflation.

P. I: — 5; gaz injecté: 450 cm³. P. T: — 4.

9 Septembre 1921. — 74° insufflation.

P. I: — 6; gaz injecté: 300 cm³. P. T: — 3.
Poids: 49 kilogs 650.

23 Septembre 1921. — 75° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 300 cm³. P. T: — 3 1/2.

7 Octobre 1921. — 76° insufflation.

P. I: — 5 1/2; gaz injecté: 400 cm³. P. T: — 4.
Poids: 54 kilogs.

On note un mieux sensible au poumon droit. Tension au Vaquez: Max: 10 — min: 7.

21 Octobre 1921. — 77° Insufflation (à 18 heures).

P. I: — 7; gaz injecté: 500 cm³. P. T: — 5.

22 Octobre. — A deux heures du matin, le travail commence, par rupture prématurée des membranes: écoulement d'un liquide amniotique très abondant. Les premières douleurs apparaissent à 2 heures 30. A 5 heures, au toucher, on trouve une dilatation du col utérin de cinq francs. Les contractions se répètent toutes les cinq minutes, très efficaces, le sommet étant en O.I.G.A., et s'abaissant progressivement.

A 7 heures 30, la dilatation est complète; le sommet a un doigt du périnée. A ce moment, pour éviter à la parturiente tout effort d'expulsion, on pratique une application de forceps en O.I.G.A, à l'étage inférieur de l'excavation, et sans anesthésie. On fait alors une extraction rapide d'un enfant vivant, du sexe masculin, pesant 3 kilogs 250.

La délivrance est opérée par expression, trente minutes après l'accouchement. Durant le travail, la parturiente n'a présenté ni dyspnée, ni troubles cardiaques; préventivement avait été faite une injection de 10 cm³ d'huile éthéro-camphrée. La délivrance n'a été suivie d'aucune hémorragie. La rétraction utérine a été bonne. Pas de phénomène de *shock*.

Naturellement, l'enfant a été immédiatement après la naissance éloigné de la mère.

Les suites de couches ont été normales, apyrétiques, n'ayant demandé que les soins habituels, si l'on excepte les 5 cm³ d'huile camphrée injectés quotidiennement pendant une semaine.

Le 15^e jour, on pratique à basse pression la 78^e insufflation. Vers le 20^e jour, le lever est autorisé, mais, à cette époque, les lésions du sommet droit manifestant une tendance extensive de plus en plus marquée, les insufflations à gauche sont complètement cessées, et la création d'un P. A. à droite est nettement envisagée. Voici le status pulmonaire au début de janvier:

Percussion: matité du sommet droit.

Auscultation: Souffle tubaire; pectoriloquie aphone; craquements humides.

A l'écran: opacité très marquée de tout le lobe supérieur, bien limitée en bas par une ligne courbe à concavité inférieure, qui répond à la scissure. Les lobes moyen et inférieur sont de clarté normale.

L'état général est moins bon. La malade expectore quotidiennement 12 crachats bacillifères. Le pneumothorax gauche est complètement résorbé. La respiration est normale dans tout le poumon, sauf dans la région sous-claviculaire, où le murmure est très diminué. En cet endroit, on perçoit quelques crépitements qui ne revêtent pas le caractère bulleux des râles.

Une radiographie de ce poumon décomprimé montre, près de l'ombre aortique, une opacité légère, de la dimension d'une pièce de 5 francs. En comparant cette

radio avec celle faite il y a 3 ans, avant la collapsothérapie, on est frappé de l'atténuation des ombres, et de leur limitation. Le pneumothorax, entretenu pendant 33 mois, par 78 insufflations, a amené une guérison clinique et radiologique presque complète.

Le Docteur Kuss, consulté, donne son avis en ces termes: « étant donné que: 1°) le poumon gauche, décomprimé, et ayant subi pendant un temps prolongé l'action du P. A., fonctionne bien sans signes d'activité lésionnelle. 2°) Que le poumon droit est en pleine poussée progressive grave, tout à fait menaçante, la création d'un nouveau P. A. à droite est la seule thérapeutique utilisable. Il n'y a rien à perdre, et on obtiendra peut-être un résultat satisfaisant. En tous cas, personne ne pourra nous reprocher cette intervention, puisque nous l'avons reculée aussi longtemps qu'il a été possible et que, même si le côté gauche réagissait de nouveau en cas de réussite du pneumothorax droit, il serait manifeste que nous avons eu la main forcée par la gravité des lésions du sommet droit. »

Création du pneumothorax artificiel droit

16 Janvier 1922. — 1^{re} insufflation.

Gaz injecté: 250 cm³. P. T: — 5. Poids: 47 kilos.

19 Janvier 1922. — 2^e insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 270 cm³. P. T: — 5.

23 Janvier 1922. — 3^e insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 250 cm³. P. T: — 4.

28 Janvier 1922. — 4° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 400 cm³. P. T: — 3,5.

Aucun crachat pendant cinq jours.

2 Février 1922. — 5° insufflation.

P. I: — 4. Gaz injecté: 350 cm³. P. T: — 3. (7 crachats).

Sur ces entrefaites, la *grippe*, qui sévit à l'état d'épidémie à Nantes, frappe à la fois Mme M. et son mari. La température de notre malade monte brusquement de 37°5 à 38°6, le 8 février, pour atteindre 39°3 le lendemain.

Au niveau du poumon droit collabé, on ne perçoit aucun bruit, tandis que dans tout le poumon gauche, on entend de nombreux râles sibilants et ronflants, ainsi que quelques râles sous-crépitants à la base. Le 10 février, la température baisse et en quelques jours, tout rentre dans l'ordre.

10 Février 1922. — 6° insufflation.

P. I: — 4 1/2. Gaz injecté: 380 cm³. P. T: — 3.

20 Février 1922. — 7° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 450 cm³. P. T: — 2 1/2.

28 Février 1922. — 8° insufflation.

P. I: — 3 1/2. Gaz injecté: 280 cm³. P. T: — 2 3/4.

9 Mars 1922. — 9° insufflation.

P. I: — 4 1/2. Gaz injecté: 350 cm³. P. T: — 3 1/4.
(moyenne 6 crachats).

17 Mars 1922. — 10° insufflation.

P. I: — 4 1/2. Gaz injecté: 350 cm³. P. T: — 3.

27 Mars 1922. — 11° insufflation.

P. I: — 4. Gaz injecté: 400 cm³. P. T: — 5.

3 Avril 1922. — 12° insufflation.

P. I: — 5 1/2. Gaz injecté: 400 cm³. P. T: — 4.
Poids: 47 kilos 300.

On note une bonne compression du sommet, parfaitement décollé. Tout le lobe supérieur, à la radio, est très opaque, et tranche sur les lobes moyen et inférieur, qui sont de transparence normale. Il est nécessaire de laisser le pneumo à des pressions négatives: des — 3 déterminent un déplacement du cœur et de tout le médiastin à gauche. A ces pressions, le lobe supérieur malade, étant parfaitement décollé, les lobes moyen et inférieur respirent encore.

12 Avril 1922. — 13° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 450 cm³. P. T: — 4.

24 Avril 1922. — 14° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 300 cm³. P. T: — 4.
Poids: 47 kilos 350.

3 Mai 1922. — 15° insufflation.

P. I: — 5 1/2. Gaz injecté: 420 cm³. P. T: — 3 1/2.
Poids: 47 kilos 400.

L'état de la malade s'améliore peu à peu.

15 Mai 1922. — 16° insufflation.

P. I: — 5 1/2. Gaz injecté: 450 cm³. P. T: — 3 1/2.
Poids: 47 kilos 900.

22 Mai 1922. — 17° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 450 cm³. P. T: — 3 1/2.
Poids: 47 kilos.

2 Juin 1922. — 18° insufflation.

P. I: — 6. Gaz injecté: 320 cm³. P. T: — 3 1/4.
Poids: 48 kilos.

13 Juin 1922. — 19° insufflation.

P. I: — 5 1/2. Gaz injecté: 360 cm³. P. T: — 3 1/4.

Poids: 48 kilos 600.

22 Juin 1922. — 20° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 360 cm³. P. T: — 3.

4 Juillet 1922. — 21° insufflation.

P. I: — 5 1/2. Gaz injecté: 370 cm³. P. T: — 3.

13 Juillet 1922. — 22° insufflation.

P. I: — 4. Gaz injecté: 350 cm³. P. T: — 2.

25 Juillet 1922. — 23° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 400 cm³. P. T: — 2.

5 Août 1922. — 24° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 400 cm³. P. T: — 2.

Poids: 50 kilogs.

18 Août 1922. — 25° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 500 cm³. P. T: — 2 1/2.

Poids: 50 kilogs 300.

30 Août 1922. — 26° insufflation.

P. I: — 4 1/2. Gaz injecté: 550 cm³. P. T: — 2 1/2.

Poids: 50 kilogs 700.

12 Septembre 1922. — 27° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 550 cm³. P. T: — 2.

Poids: 51 kilogs 300.

23 Septembre 1922. — 28° insufflation.

P. I: — 5. Gaz injecté: 600 cm³. P. T: — 2 1/2.

Poids: 51 kilogs 200.

4 Octobre 1922. — 29° insufflation.

P. I: — 5 1/2. Gaz injecté: 550 cm³. P. T: — 2.

Poids: 51 kilogs 250.

16 Octobre 1922. — 30° insufflation.

P. I: — 6. Gaz injecté: 450 cm³. P. T: — 2 1/2.

Poids: 50 kilogs 900.

27 Octobre 1922. — 31° insufflation.

P. I: — 6. Gaz injecté : 450 cm³. P. T: — 2 1/2.

Poids: 51 kilogs 300.

* * *

Nous avons eu l'occasion d'examiner ces jours-ci Madame M... chez M. le Docteur Gendron, et de constater que son état actuel ne laisse rien à désirer. La toux a complètement cessé: L'expectoration, qui s'élevait à 12 crachats par jour en Janvier, est réduite à un ou deux crachats par semaine. L'appétit est excellent. Le poids augmente progressivement. Le poumon gauche ne présente aucun signe d'activité lésionnelle.

Mme M... se levait dix jours après la création du second pneumo. Un mois 1/2 après, elle pouvait aller au théâtre. Au début de Juin, elle a pu faire sans fatigue le tour de la Bretagne en automobile, et actuellement elle mène une vie à peu près normale.

Disons un dernier mot, au sujet de son enfant, qui, âgé d'un an bientôt est en parfait état et pèse 8 kilogs 500.

La cuti-réaction reste négative.

Obs. II. — *Docteur Hervé, de Lamotte-Beuvron* (Paris-Médical, 19 juillet 1922). M. S..., étudiant, 25 ans, demeurant à M... (Loir-et-Cher). Père et mère bien portants, un frère plus jeune, bien portant.

Rien dans l'enfance. Rougeole et oreillons simultanément à 17 ans. Commence à tousser en 1914. Entre au Sanatorium des Pins, le 9 mai

1915. *Pneumothorax droit* le 13 mai 1915. Très léger hydrothorax en 1918 seulement. Il quitte le sanatorium en mai 1916, considéré comme guéri cliniquement. Va aux Escales en février 1918. Rechute à gauche en février 1920 (38°, toux, crachats). Va à Leysin, chez Sillig, très légère hémoptysie, puis retour à M... Depuis juin 1921, crachats plus abondants, et 37°7. Légère hymoptysie en janvier 1912. Taille: 1 m. 68: poids habituel: 63 kgrs., poids actuel: 54 kilogs. Température le soir: 37°7 (buccale). Expectoration: 5 à 6 crachats nummulaires.

En février 1920, ce jeune malade revient me trouver. Il tousse, crache, fait de la température. Je l'ausculte: râles humides et gargouillants dans la région sous-claviculaire. A l'écran, petite spéléonque de la grosseur d'une noix, à quelques centimètres au-dessous de la clavicule, un peu au-dessus et en dehors de la région hilare.

Le poumon droit reste encore comprimé. Le lobe supérieur est considérablement atrophié, opaque, donne l'impression d'un champignon recroquevillé. La base, par contre, les deux lobes inférieurs sont largement distendus, très clairs.

Après quelques semaines d'observation, je propose une intervention: le malade, effrayé, refuse et disparaît. Silence pendant deux années au cours desquelles le malade multiplie les thérapeutiques les plus variées.

En septembre 1921, il me revient, et, las de ses insuccès, constatant que son état s'aggrave, — il tousse et crache sensiblement plus — il me demande de risquer une nouvelle intervention.

La situation n'est plus aussi brillante. Le poumon gauche, au lieu d'une caverne isolée dans un champ pulmonaire encore largement transparent, présente deux taches spéléoncaires, accolées, assez fortement ourlées et entourées d'une zone nébuleuse qui occupe toute la partie centrale du champ pulmonaire. Le sommet est un peu opaque. Le diaphragme a conservé sa mobilité presque intacte. Le cul-de-sac s'illumine.

A droite, le champ pulmonaire se présente très diminué, grisaille uniformément, dans les 2/3 inférieurs; nébuleux, sans contours, distincts dans son 1/3 supérieur. A l'auscultation, à la zone inférieure correspond une respiration supplémentaire, fortement soufflante et quelque peu rugueuse. Au 1/3 supérieur, souffle intense, mais nulle part, dans l'hé-

mithorax, je ne trouve de bruits surajoutés. La situation est grave pour ce malade. L'intervention est risquée ; sans elle, le pronostic paraît fatal.

J'accepte d'intervenir, et, le 21 octobre 1921, je pratique les premières insufflations du côté gauche. Les premières injections gazeuses furent timides, mais en général très bien supportées : le traitement fut conduit avec une extrême prudence, et chaque fois contrôlé par l'écran et par l'auscultation.

Le malade accusait parfois une légère dyspnée, mais c'est un pusillanime ; il présente en outre un estomac fortement dilaté et la compression exercée sur son côté gauche a parfois provoqué quelques troubles gastriques.

Il a eu au cours de l'hiver un léger rhume qui s'est accompagné de quelques râles sibilants dans son poumon droit : cela a duré deux jours. sans fièvre.

Aujourd'hui, voici ce que montre la radiographie : la compression du poumon gauche est imparfaite : en bas et en haut, deux brides retiennent encore un moignon à mon sens trop important, que j'espère libérer prochainement. L'état du sujet, non seulement n'a pas continué à décliner, mais il s'est amélioré, et bien qu'imparfait et incomplet à l'heure actuelle, il me paraît que le second pneumothorax, en enrayant une évolution jusque là régulière, a donné à ce malade, des chances de survie que les thérapeutiques pratiquées jusque là avaient été impuissantes à obtenir.

En octobre 1922, le sujet continue à se très bien porter, et tout permet d'espérer, en fin de compte, un succès définitif.

(renseignement fourni par le docteur Hervé).

Obs. III.—*Docteur Burnand* (Bulletin de la Société Médicale, 17 novembre 1920). M. R... Charles, employé de banque, est admis au Sanatorium populaire de Leysin le 23 décembre 1913. Il est atteint d'une tuberculose fibro-caséuse banale affectant le sommet du poumon droit et les territoires juxta-hilaires. Il quitte le sanatorium en juin, ayant récupéré 6 kilogs, et ayant perdu ses bacilles ; les signes d'auscultation ne permettent pas encore d'affirmer sa guérison.

En automne 1914, il fait une rechute ; hémoptysie et fièvre à 39°5. Il

est réadmis au sanatorium le 17 novembre, et fait quelques progrès dans le courant de l'hiver. Cependant, les signes d'infiltration et bientôt de caverne se sont aggravés au niveau du hile droit: les bacilles sont nombreux dans l'expectoration. En juin 1915, en présence de l'extension lente et de la chronicité de ce foyer cavitaires, je pratique un *pneumothorax artificiel à droite*, malgré la présence de quelques râles secs pleuro-corticaux sous le sein gauche, et à la partie inférieure du plan axillaire de ce côté.

Les effets* du pneumothorax sont excellents et complets: le malade quitte le sanatorium le 9 octobre 1915, soit 4 mois après le début du traitement, ayant perdu sa fièvre, son expectoration et ses bacilles. Il reprend, dès le 1^{er} novembre son travail (8 heures par jour) dans une banque de Lausanne, et il est dès lors traité ambulairement, à la polyclinique, par des insufflations périodiques.

En janvier 1917, il revient passer un mois au sanatorium pour une légère bronchite. Une radiographie pratiquée à cette époque, montre que le poumon droit est comprimé au maximum et même refoulé très au-delà du médiastin. Il existe un faible exsudat pleural. La plèvre basilaire gauche est le siège de quelques altérations qui donnent des signes nets à l'examen clinique: (crépitements pleuraux épars; obscurité respiratoire).

En février, M. R... reprend son travail, et le supporte sans incidents pendant l'été 1917 et l'hiver 1917-1918. Le pneumothorax est toujours entretenu.

En avril 1918, il fait une « grippe » avec fièvre à 38°. Cet accident est suivi d'une hémoptysie discrète. En mai, R... commet une grave imprudence: il s'expose au soleil dans un canot, sur le lac, pendant quatre heures et rentre chez lui très fiévreux, avec des signes nets de pleuro-pneumonie à gauche. Il reste fébrile deux mois et se fait réadmettre au sanatorium le 8 juillet. Le diagnostic d'entrée est le suivant: « Pneumothorax artificiel droit pour tuberculose pulmonaire du hile droit. Foyer pleuro-pneumonique antérieur au-dessus de la scissure interlobaire gauche. Evolution d'un foyer fibro-caséux du lobe supérieur gauche. » L'état général est mauvais, la température à 38°. On trouve des bacilles de Koch dans l'expectoration. Laryngite ulcéreuse.

On abandonne le pneumothorax. Le poumon droit reprend assez rapidement son expansion, malgré la longue durée du temps de compression (3 ans).

On assiste à l'écran au déploiement du lobe inférieur sous la forme d'une saillie hémisphérique détachée du bord de l'organe.

En novembre 1918, le status thoracique est le suivant : foyer d'infiltration en voie de nécrose, à la partie inférieure et antérieure du lobe supérieur gauche ; résorption progressive du pneumothorax à droite : il ne reste plus qu'une faible couche d'azote enveloppant le lobe supérieur.

L'aggravation des signes de fonte pulmonaire à gauche étant rapide, nous envisageons l'idée de pratiquer le pneumothorax de ce côté. La résorption du pneumothorax à droite paraît complète en janvier. On entend partout la respiration qui est d'ailleurs trouble et rugueuse. Au point hilair, occupé naguère par le foyer caverneux, il persiste un souffle tubo-cavitaire sec.

Le pneumothorax à gauche est constitué facilement le 29 janvier 1919. Six premières insufflations sont faites en février, à intervalles de trois à huit jours : la dose d'azote injectée ne dépasse pas 500 cm³ chaque fois et la pression terminale est maintenue à des chiffres négatifs.

Le 1^{er} mars, on atteint une pression positive à l'expiration ; le pneumothorax est bien supporté ; le malade est assez dyspnéique après chaque insufflation, mais il se lève et se rend à la salle à manger ; la capacité fonctionnelle du poumon droit se montre donc suffisante.

Le cœur occupe la partie médiane du thorax ; il s'accommode assez aisément de ces déplacements successifs. Cependant, le pouls reste petit et tachycardique avec quelques faux-pas. Une radiographie, faite en mars, montre : au côté droit, des marbrures et de larges taches très opaques au niveau du pourtour du hile droit ; du côté gauche, le pneumothorax est presque complet. Cependant, des brides pleurales maintiennent le lobe supérieur adhérent au dôme thoracique, et le bord de ce lobe traverse obliquement de bas en haut et de dedans en dehors, le segment supérieur de l'hémithorax. A l'auscultation, on trouve, à droite, de nombreux bruits adventices, de nature indéterminée, au niveau de l'ancien foyer, et des craquements secs épars à la surface de la base postérieure. La respiration,

à droite, n'est ample et bonne qu'à la partie moyenne, en arrière, et sous la clavicule.

La température tend à s'abaisser ; l'expectoration diminue légèrement ; mais les progrès sont, au total, peu marqués.

En mai, un remplissage un peu fort (500 cm³, pression terminale — 4) provoque une forte dyspnée avec troubles cardiaques. Une extraction d'azote (300 cm³) est pratiquée le lendemain et amène un certain soulagement. Cependant, la dyspnée demeure plus forte qu'avant ces accidents : le 27 mai, on note dans l'observation : « le malade est très dyspnéique depuis deux jours, assez subitement ; pas de nouvelles manifestations du côté du poumon ; pouls rapide, faible. — Intermittences. »

Exitus à une heure, presque sans agonie.

L'autopsie est pratiquée le jour même par le docteur Rossel, et donne les renseignements suivants :

Protocole d'autopsie : 7 mai 1919. A l'ouverture du thorax, on constate que le poumon droit s'affaisse légèrement ; du côté gauche, l'hémi-thorax paraît déshabité : le poumon gauche est étroitement comprimé contre la colonne vertébrale ; il adhère, par sa partie basse, à la paroi thoracique postérieure ; la coupole du diaphragme est absolument libre. Au pourtour du lobe supérieur, la main trouve des adhérences formant un lacs de brides dirigées dans toutes les directions et particulièrement vers la face antérieure du dôme thoracique. *

Le poumon droit adhère parfaitement par toute sa surface au plan costal. Une fois les adhérences détachées, la main rencontre deux brides, en forme de cordes, détachées du lobe supérieur, qui vont s'insérer au niveau du creux sus-claviculaire.

Coupe. — *Poumon droit* : Tout le lobe inférieur présente une surface rosée ; la pression fait sourdre de l'air des alvéoles. On aperçoit, disséminés partout sur les deux tranches, de petits tubercules de la grandeur d'une tête d'épingle, blanchâtres et crétacés. Le lobe moyen montre à la coupe les mêmes petites granulations, en plus grand nombre ; quelques-unes confluent en amas.

Vers la partie inférieure du lobe supérieur, on trouve encore une petite cavité du volume d'une noisette et remplie de caséum, et entourée d'une coque d'enkystement très dure. Tout le lobe supérieur est fortement induré

et scléreux. Des coupes faites à travers le parenchyme montrent, à l'extrême sommet, de petits noyaux caséeux.

Poumon gauche. La plèvre est complètement lisse ; le lobe inférieur du poumon est de consistance très élastique. A la coupe, la tranche, au niveau du lobe inférieur, montre que l'organe est fortement congestionné. On n'aperçoit nulle part de tubercules. La surface de coupe du lobe supérieur présente un semis de lésions fibro-caséuses confluentes. Au niveau du foyer juxta-scissural constaté cliniquement, on tombe sur un volumineux noyau de foyers caséeux conglomérés en voie de calcification.

En résumé, le poumon droit, siège du foyer cavitair primitif, comprimé en premier lieu, a été maintenu trois ans dans un état de collapsus complet. Le pneumothorax abandonné, cet organe a repris sa place et ses fonctions dans l'espace de cinq mois environ.

Le pneumothorax créé à gauche pour une lésion caséuse juxta-scissurale secondaire, a été maintenu et toléré pendant quatre mois.

La mort a été due à des accidents cardiaques et asphyxiques dont l'apparition a été facilitée par l'état de faiblesse grave dans laquelle se trouvait depuis longtemps le malade.

L'autopsie a révélé : au niveau du poumon droit, la guérison des lésions diffuses de l'organe, et l'enkystement de la lésion cavitair principale ; quelques foyers en évolution de date probablement récente.

Dans le poumon gauche, comprimé depuis peu, des lésions caséuses confluentes étaient encore peu modifiées par le traitement.

Obs. IV.—*D^r Burnand* (Bul. Soc. Méd. 17 nov. 1920). La malade qui fait l'objet de cette observation a été traitée d'abord par M. Sillig, de Leysin et ensuite par M. Sillig et moi-même.

Mlle D..., 18 ans, arrive à Leysin, atteinte d'une affection tuberculeuse du sommet gauche, active en évolution fibro-caséuse, avec fréquentes poussées fébriles et hémoptoïques. Bon état général ; dyspnée d'effort marquée.

En avril 1914, le poumon gauche est dans l'état suivant : matité dans les fosses sus et sous-claviculaires gauches, jusqu'au niveau de la quatrième côte, et, en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses. L'inspiration est très rude ; l'expiration rude et prolongée, accompagnée de

râles serrés à la toux, parmi lesquels on distingue quelques bruits à consonnance métallique. La toux est quinteuse, véhémence; l'expectoration purulente, globuleuse, contient en abondance des bacilles de Koch. La température est sujette à des fluctuations fréquentes.

La radioscopie établit d'une façon nette, l'existence de foyers de tuberculose localisés au lobe supérieur gauche, avec formation de cavernules au sommet.

Nous attendons quelques semaines l'effet d'une cure de repos avec traitement symptomatique, et renonçons momentanément à appliquer un pneumothorax, vu l'existence de signes suspects à la base droite. Ceux-ci se précisent dans le courant de l'été, sous forme d'une invasion discrète pleuro-corticale, qui disparaît complètement dans l'intervalle de deux mois.

L'état pulmonaire gauche demeure stationnaire, ainsi que la toux, l'expectoration, et la dyspnée.

La base droite s'étant, au cours de l'été, suffisamment tranquillisée, et ayant été contrôlée plusieurs mois, nous nous sommes décidés à appliquer, en janvier 1918, un *pneumothorax gauche*, qui, en quatre mois, permit à la malade d'aller et venir sans fièvre, ni toux, ni expectoration, dans un état de guérison apparente depuis l'été 1918 à l'automne 1919.

A partir de cette date, la toux, qui avait, pratiquement cessé, réapparaît, accompagnée de signes de bronchite fugace et récidivante, au sommet du poumon droit, puis de poussées fébriles de plus en plus fréquentes, marquant la formation progressive d'une cavité, aux dépens de l'apex droit.

En présence de cette complication, le Docteur Sillig, abandonne le pneumothorax gauche, qui, d'ailleurs, tend à se cloisonner spontanément, et devient très malaisé à réinsuffler.

Pendant tout l'hiver et le printemps 1920, l'état du poumon droit s'aggrave manifestement: des hémoptysies surviennent; une dyspnée très pénible s'installe; la toux est continue; l'expectoration abondante et très bacillifère.

La malade s'achemine rapidement vers l'issue fatale. Nous décidons, avec M. Sillig de tenter, à titre de dernière ressource thérapeutique, un

second pneumothorax à droite. Une radiographie est faite préalablement : elle montre que le poumon gauche a repris sa place : il est relativement transparent, bien que de légères marbrures marquent la place des anciennes lésions, mais son volume paraît fort réduit par l'attraction du cœur et du médiastin vers la gauche. Celui-ci dépasse largement la ligne médiane, et apparaît comme une bande opaque, dirigée obliquement vers la base du cœur, et se continuant, vers le bord externe de cet organe, qui affleure, par sa pointe, au plan axillaire.

A droite, deux volumineuses cavernes occupent le lobe supérieur. Le reste du poumon est occupé par des foyers d'infiltration multiples.

A l'auscultation du poumon gauche, on trouve une respiration vésiculaire en avant soufflante, et obscure au sommet postérieur ; à la base, la respiration soufflante également, est couverte par de nombreux bruits secs fins, pleuro-corticaux, non bulleux.

Le pneumothorax, à droite, est pratiqué à la fin de juin 1920 : il n'y a pas d'adhérences. Les insufflations sont faites lentement et prudemment ; on évite les pressions positives. Il a été pratiqué, en trois mois, de ce côté, 16 insufflations de 200 à 500 cm³ chaque fois, espacées de huit jours environ, presque toujours terminées en pression négative. Chaque injection d'azote est suivie d'une forte dyspnée, mais celle-ci s'atténue en quelques heures, et le traitement est, en somme, toléré. La fonction respiratoire est assurée, bien que laborieusement, par le poumon gauche, décomprimé. Bien qu'aucune radiographie n'ait pu être faite pendant le traitement, on peut penser que le collapsus du poumon droit, a été à peu près complet vers le deuxième mois du traitement.

La toux diminue légèrement, ainsi que l'expectoration : les poussées fébriles s'espacent, s'atténuent, et bientôt disparaissent. L'effet symptomatique de l'intervention est donc nettement avantageux.

Mais la dyspnée est très forte : elle ne permet à la malade de circuler dans sa chambre qu'à grand'peine.

A la fin de septembre, un point de côté à droite et une élévation thermique brusque, annoncent l'apparition d'une pleurésie dans le nouveau pneumothorax. Comme c'est la règle en pareil cas, la plèvre et le poumon symétriques réagissent « sympathiquement », et de nombreux râles congestifs apparaissent à la base postérieure gauche. La dyspnée s'ac-

centue si fort dans les premières heures que je pratique d'urgence une extraction de 500 cm³ d'azote, qui ramène la pression, restée positive, depuis la dernière insufflation, au chiffre de —10 environ. Cette intervention soulage beaucoup la malade, qui subit dès lors sans trop de gêne sa pleurésie. Celle-ci s'accompagne d'une légère formation de liquide.

Au décours de la fièvre pleurétique, d'assez graves accidents surviennent du côté de la base gauche. Le poumon, surmené probablement par les efforts respiratoires intenses fournis pendant l'évolution de la pleurésie, est le siège de phénomènes congestifs très marqués, fortement fébriles dont l'évolution s'accompagne de faiblesse cardiaque, un instant très menaçante.

Cependant la malade survit, et en quelques jours, tout rentre dans l'ordre.

La température revient à 37°5, et le surcroît de dyspnée signalé plus haut, fait place à la simple gêne respiratoire d'effort dont la malade a toujours souffert.

L'altitude paraissant contre indiquée à l'entrée de l'hiver en raison de la faiblesse du cœur et de l'état de dyspnée et de subcyanose dont la malade est affectée chroniquement, nous décidons de renvoyer celle-ci dans la région de Montreux.

Son état au départ était le suivant : pneumothorax encore manifeste à droite, mais développé surtout en avant du poumon. En arrière, on entend la respiration sur les $\frac{2}{3}$ inférieurs de l'organe, et un souffle cavitaire au sommet.

Les signes de cette caverne du sommet sont nettement moins humides, et surtout plus franchement limités qu'avant le pneumothorax : la compression exercée sur ce foyer pendant quatre mois ne semble pas avoir été inutile, et en a manifestement modéré l'activité extensive.

A gauche, le status local est inchangé. Il existe toujours de nombreux bruits secs fins pleuro-corticaux sur tout le pourtour de la base.

Si le climat de plaine modère la dyspnée (ce qui s'est en effet produit, à en croire les nouvelles reçues ultérieurement) et si le cœur reprend un équilibre bien stable, il sera peut-être possible de reprendre ultérieurement les insufflations.

Mais d'ores et déjà, je considère comme compromise par l'apparition, (redoutée dès longtemps) de la pleurésie et de ses conséquences, l'action, un moment favorable, du second pneumothorax. Celle-ci ne se maintiendra probablement pas si l'on est contraint d'abandonner le traitement, et de laisser le cas suivre son évolution naturelle.

L'intervention effectuée s'annonçait d'ailleurs d'emblée comme assez scabreuse, en raison de l'étendue des lésions, et surtout de la dyspnée irréductible dont souffrait dès longtemps la malade.

En résumé, pneumothorax gauche pour lésions fibro-caséeuses banales, maintenu deux ans. Guérison apparente du poumon comprimé. Création d'un second pneumothorax du côté opposé pour des lésions cavitaires évolutives. Ce second pneumothorax a été maintenu quatre mois. Des accidents pleurétiques à droite et congestifs à gauche nous ont forcés d'interrompre le traitement.

La malade est décédée quelques semaines plus tard, à la suite d'une hémoptysie.

Obs. V. — *Nous devons cette observation à Monsieur le Professeur Saugman, médecin-chef du sanatorium de Vejle fjord (Danemark) Elle n'a pas été publiée antérieurement mais a été seulement mentionnée dans un article du Paris-Médical du 16 juillet 1921.*

M. J. B. D. 28 ans, négociant, au sanatorium de Vejle fjord du 24 janvier 1912 au 29 mai 1914.

Toux depuis 8 ans ; aggravation en 1911. Bacilles de Koch. En septembre 1911, pleurésie à droite.

A son entrée, infiltration totale du poumon droit avec signes de désintégration du lobe supérieur. Infiltration du sommet et de la base gauche. Petites ulcérations à la paroi postérieure du pharynx. Température normale. Sous l'influence du traitement hygiéno-diététique, amélioration à droite, mais en septembre 1912 pleurésie sèche à gauche ; décembre : épanchement. Le 15 janvier 1913, on fait une thoracentèse : évacuation de 1000 cm³ de liquide séreux tuberculeux, que l'on remplace par 400 cm³ d'azote.

Aux rayons X, compression du lobe inférieur ; le lobe supérieur reste adhérent jusqu'à la 3^e côte. Petite quantité de liquide. Amélioration

notable. Du 1^{er} février au 26 juillet 1913 on fait 10 insufflations de 70 à 400 cm3 d'azote. On note d'une grande amélioration du poumon gauche. Toujours une quantité moyenne de liquide.

En août 1913, pleurésie sèche à droite. Au cours de l'automne 1913, propagation du processus tuberculeux à droite. Très peu de râles à gauche.

Le 27 janvier 1914. *Pneumothorax artificiel à droite*, (par le médecin en chef remplaçant, le Docteur Schaëffer).

Examen aux rayons X, le 18 février 1914: poumon droit: le lobe moyen est bien comprimé; le sommet reste adhérent: on distingue à son niveau deux cavernes.

Grande amélioration. — disparition de la fièvre; toux et expectoration diminuées; mais il y a toujours des bacilles de Koch dans les crachats.

Départ du sanatorium le 29 mai 1914; le poumon droit subit une bonne compression; les adhérences apicales sont moins prononcées; les cavités ne sont plus visibles — très peu de râles au poumon gauche. L'ulcération du pharynx est guérie.

Continuation du traitement par des insufflations à domicile, mais en mars 1915, le médecin ne peut trouver l'espace pleural. A l'hôpital, à Copenhague, on tente vainement de refaire le pneumo par l'opération de Brauer. Etat général très bon.

Examiné à Vejle fjord le 6 août 1916; état général magnifique; ne tousse presque plus. Pas de bacilles de Koch, quelques râles humides du lobe supérieur du poumon droit; pas de râles à gauche.

Depuis cette époque, cet homme travaille normalement, et conserve un état de santé très satisfaisant. Pas de bacilles de Koch.

Obs. VI.—(publiée dans la thèse du Docteur Begtrup-Hansen, sur le « *Pneumothorax artificiel dans le traitement de la phtisie* » Copenhague 1912. Communiquée par le professeur Saugman).

Mlle F..., 30 ans. Vejle fjord. Sanatorium, du 9 septembre 1910 au 23 mai 1911.

Malade depuis 2 ans: à son entrée: fièvre, amaigrissement; toux, bacilles de Koch.

Poumon droit : infiltration du sommet avec râles jusqu'à la troisième côte et à la moitié de l'omoplate.

Poumon gauche : Infiltration totale, avec destruction du lobe supérieur.

13 septembre 1910. *Pneumothorax artificiel à gauche* : compression incomplète en raison d'adhérences latérales. Amélioration : température normale après deux semaines — mais propagation du processus tuberculeux à droite. Après cinq mois de compression à gauche, exsufflations de l'azote de la cavité pleurale ; développement du poumon gauche. Février 1911. *Pneumothorax artificiel à droite*. Compression partielle du poumon droit pendant 3 mois, mais sans amélioration. — Aggravation et mort le 23 mai 1911. Autopsie : poumon droit : compression partielle. Au sommet, une cavité du diamètre d'une noix. Au lobe moyen, cavité de la grosseur d'un œuf. Dissémination fraîche des lésions.

Poumon gauche : complètement développé. Au lobe supérieur, plusieurs petites cavités.

Obs. VII. — Thèse du Docteur Begtrup-Hansen (Copenhague 1912. Communiquée par le professeur Saugman).

M. J..., 31 ans, malade depuis 4 mois, au sanatorium de Vejlefjord du 22 juillet 1909 au 7 juin 1911.

A son entrée : Poumon droit : processus disséminé des lobes supérieur et moyen avec signes cavitaires.

Poumon gauche : processus disséminé du lobe supérieur.

Infiltration de la corde vocale droite — aggravation en février 1910 18 février 1910. *Pneumothorax artificiel à gauche*. En avril, pleurésie à gauche, qui s'aggrave en octobre. Thoracentèse : 2.000 cm3 de liquide puriforme avec remplacement par de l'azote. Amélioration. — En novembre 1910, nouvelle aggravation, et propagation à droite. Du 20 décembre 1910 au 12 février 1911, exsufflations de la cavité pleurale gauche : développement partiel du poumon. Grande cavité à droite.

23 mars 1911. *Pneumothorax artificiel à droite* : Pneumo partiel. Amélioration : la température devient normale ; le malade quitte le lit et peut faire de petites promenades.

Le 7 juin 1911, il est trouvé mort dans son lit.

Autopsie : Poumon droit : compression partielle. Au lobe moyen, cavité du diamètre d'une mandarine. Lésions fraîches des lobes supérieur et inférieur.

Poumon gauche : Lobe inférieur développé : très peu de tubercules, et pour la plupart d'un caractère ancien. Lobe supérieur atélectasique, avec nombreux foyers tuberculeux entourés de capsules épaisses, fibreuses. A la partie inférieure du lobe supérieur, petites lésions récentes. La plèvre est très épaissie, mesure $\frac{1}{2}$ centimètre.

SYNTHÈSE DES OBSERVATIONS

Les sept observations précédentes concernent des tuberculoses pulmonaires fibro-caséeuses ou cavitaires graves. Dans les deux premières, le second poumon était cliniquement sain au début des insufflations, mais une grossesse (Docteur Gendron) ou la négligence du malade (Docteur Hervé), semblent avoir favorisé l'éclosion du processus bacillaire dans le poumon opposé. Dans les deux cas du Docteur Burnand, et dans ceux du Professeur Saugman, l'autre poumon était déjà assez atteint.

Durée de la compression du premier pneumothorax

OBS. I. — 33 mois.

OBS. II. — 5 ans + interruption de 2 ans (imprudences).

OBS. III. — 3 ans.

OBS. IV. — 2 ans.

OBS. V. — près d'un an.

OBS. VI. — 5 mois.

OBS. VII. — 10 mois.

Durée de la guérison clinique du premier poumon avant l'évolution du second foyer

OBS. I. — Une année entière.

OBS. II. — 2 ans peut-être, d'après l'observation.

OBS. III. — 2 ans $1/2$.

OBS. IV. — Près de 1 an $1/2$. (Été 1918 à automne 1919).

OBS. V. — Amélioration notable pendant plusieurs mois.

OBS. VI. — Légère amélioration pendant quelques mois.

OBS. VII. — Simple amélioration.

La résorption du premier P. A. permettant la création du second, a été complète en:

OBS. I. — 2 mois $1/2$.

OBS. II. — (deux ans d'interruption).

OBS. III. — 5 mois.

OBS. IV. — 8 mois environ.

OBS. V. — ?

OBS. VI. — très peu de temps semble-t-il: aspirations rapides de l'azote pleural.

OBS. VII. — 1 mois $1/2$.

Durée de la compression du second poumon et résultats

OBS. I. — 10 mois (depuis janvier 1922). Parfait état de santé.

OBS. II. — Plus d'un an (21 octobre 1921). Etat très satisfaisant.

OBS. III. — 4 mois. — Mort par accidents cardiaques et asphyxiques.

OBS. IV. — 4 mois. — Mort par hémoptysies.

OBS. V. — 14 mois. — Excellent état; travaille normalement depuis 1914-15.

OBS. VI. — 3 mois. — Mort.

OBS. VII. — 2 mois $1/2$. — Mort.

Le pneumothorax « successivement bilatéral » a été pratiqué jusqu'ici par un très petit nombre d'auteurs. A part une « tentative » de M. *Faguioli*, — 3 cas de *Volhard*, qui sont cités dans le livre de M. Léon Bernard sur le pneumothorax artificiel, en 1913, — et huit échecs (parmi lesquels observations VI et VII) mentionnés dans l'article du *Professeur Saugman* (Paris Médical Juillet 1921) nous ne connaissons que les deux observations primitives de *Forlanini et Fontana* en 1909, et une autre de M. *Feldmann*, de Florence, en 1920. Nous n'avons pas eu l'occasion, malgré nos recherches, de mettre la main sur le texte même de ces observations, publiées à l'étranger. Du moins pouvons-nous donner, d'après l'article du Docteur Burnand (Soc. Méd. Hôp. 23 décembre 1920) un aperçu des trois derniers cas.

Les deux observations de *Forlanini* fournissent les données suivantes:

Son premier cas s'est terminé par une amélioration nette, malgré le caractère grave des lésions (cavernes), qui ont été traitées successivement à droite et à gauche. Le malade a été perdu de vue immédiatement après sa sortie de l'hôpital, i. e. moins d'un an après la création du 2^e pneumo. Le 1^{er} avait été maintenue 1 an 1/2. Il était en état de guérison apparente, et capable de travailler.

Le second cas se termina par le décès, dû à une pneumonie grippale, après que le malade eût traversé de nombreux avatars. Les deux pneumos successifs avaient, un moment, notablement amélioré les lésions, initialement très graves.

Le cas de M. *Feldmann* est favorable: le premier P. A., dirigé contre des lésions fibro-caséeuses modérément actives du poumon droit, ne fut entretenu que 7 mois. L'auteur le

laissa se résorber après ce délai, à cause de l'apparition de râles humides au sommet gauche, qui était d'ailleurs déjà lésé au début du traitement. Le P. A. se résorba en 1 mois 1/2. Le second fut très bien toléré; l'auteur l'abandonna après 11 mois. — Le malade était guéri de sa double lésion et les deux pneumos étaient résorbés à la date où l'auteur écrivait son article. Même, plus d'un an s'était écoulé depuis la cessation du traitement, et la guérison se maintient.



CONCLUSIONS

I. — Au cours de la cure de Forlanini, l'apparition d'un foyer tuberculeux, d'allure extensive rapide, au niveau de l'unique poumon en fonction, vient, dans le quart environ des cas, paralyser les moyens d'action du thérapeute, et menace d'une façon directe, inévitable, l'existence du malade.

II. — D'autre part, des faits d'expérience, déjà nombreux, démontrent l'efficacité curatrice réelle de la collapsothérapie. La guérison effective consiste, non seulement dans la disparition des symptômes cliniques, mais dans la cicatrisation anatomique des lésions. De plus, un poumon ainsi guéri, est susceptible, lorsqu'on cesse les insufflations — et même après une immobilisation prolongée, — de récupérer en peu de temps son expansion et son fonctionnement physiologique.

III. — La gravité indubitable de l'évolution tuberculeuse, du côté opposé, constituant un cas de force majeure, il a paru légitime à quelques auteurs, de comprimer, à son tour, le deuxième poumon. Cette cure dite « successivement bila-

térale » est donc conditionnée par l'état dans lequel se trouve, actuellement, le poumon premièrement collabé. Or, à cet égard, le clinicien n'a guère à compter que sur des signes de présomption.

IV. — Cliniquement:

a) on peut juger du degré de réparation des lésions:

Par la longueur du temps de compression (deux ans sont un minimum pour l'obtention d'un résultat durable).

Par le caractère même des foyers primitifs. (Par exemple lésion cavitare plus facilement curable que des foyers fibro-caséux disséminés, ou des tubercules crus, (d'après Burnand).

Par l'ancienneté des signes de guérison clinique observés chez le malade.

b) On peut apprécier la restauration fonctionnelle de l'organe, définitivement décomprimé et revenu à la paroi:

D'après la proportion de parenchyme sain qu'il possède encore et qui doit être suffisant pour assurer la vie.

Lorsque, après une observation minutieuse, prolongée deux ou trois mois, il n'a donné aucun signe (stéthoscopique et radiologique), d'activité pathologique.

V. — En raison des difficultés que présente son établissement et des risques qu'il peut faire courir au malade — (réactivation toujours possible des foyers primitifs; accidents dyspnéiques, etc.), le P. A. successivement bilatéral ne semble pas appelé à devenir une méthode thérapeutique courante. L'expérience clinique en précisera sans

doute les indications. Mais déjà, quelques malades, considérés comme condamnés, lui doivent une amélioration notable : prolongation de la vie, ou même acheminement vers la guérison définitive.

Vu : le Doyen,

H. ROGER.

Vu : le Président,

LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

BEGTRUP-HANSEN. — Le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la phtisie (*Thèse de Copenhague*, 1912).

BERNARD (LÉON). — Le Pneumothorax artificiel (*Actualités médicales* Baillière et fils, 1913).

BERNARD (LÉON). — Communications à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 21 juin 1912; 25 octobre 1912; 24 octobre 1913.

BERNARD (LÉON). — La Tuberculose pulmonaire (Masson 1920).

BERNARD ET BARON. — Un cas de guérison de la tuberculose pulmonaire par la méthode du pneumothorax artificiel (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 5 Mars 1920).

BERNARD, A. LE PLAY ET CH. MANTOUX. — La capacité pulmonaire minima compatible avec la vie (*Communication à l'Académie des Sciences*, 11 novembre 1912).

BERNARD ET SALOMON. — Action curatrice d'un pneumothorax spontané, artificiellement entretenu, chez une tuberculeuse à lésions d'apparence bilatérale (*Soc. Méd. Hôp.* novembre 1920).

BERTHIER (J.). — Les indications du P. A. dans la tuberculose pulmonaire (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1919. Tome 90, p. 433).

BESANÇON ET DE SERBONNE. — Courbes thermiques et caractères généraux des poussées évolutives au cours de la tuberculose pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, avril 1911, et *Bull. de la Soc. Méd. Hôp.* 11 mars 1910).

BURNAND. — Etudes sur la Tuberculose (Leysin 1922).

BURNAND. — Deux cas de P. A. successivement bilatéral (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôp.* 17 décembre 1920).

BURNAND. — Comment se comporte le poumon opposé? (*Presse Médicale*, 10 septembre 1913, n° 74).

BURNAND. — Effets anatomiques de la compression (*Revue de la Suisse Romande*, décembre 1917).

BRECCIA (G.). — Il pneumotorace artificiale nella tubercolosi polmonare (Turin, Rosenberg et Seillier 1914, p. 271).

COURMONT (J.). — Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par le P. A. (*Soc. Méd. Hôp.* 21 juin 1912).

DESSIRIER (D.). — Pneumothorax et tuberculose pulmonaire (*Thèse Lyon* 1908).

DUMAREST. — La pratique du pneumothorax (Masson 1919).

DUMAREST ET LELONG. — Expériences spirométriques sur la récupération respiratoire chez les sujets traités par le P. A. (*Revue de la Tuberculose*, avril 1921).

FAGUIOLI. — Tuberculosi. Tome XXII, fasc. 6.

FELDMANN. — Pneumothorace artificiale consecutivamente bilaterale (*Tuberculosi*, n° 8. Août 1920).

FORLANINI ET FONTANA. — Del pneumotorace artificiale consecutivamente bilaterale (*Revista delle pubblicazioni sul pneumotorace terapeutico*. Pavie n° 12, janvier 1911).

FOURGOUS. — Thèse de Paris 1910.

GWERDER-PEDOJA. — Sulla questione del pneumotorace ad ipotensione (*Tuberculosi*, vol. XIII fasc. 12, 1922).

HERVÉ. — La compression successive ou simultanée des deux poumons est-elle possible? (*Paris Médical* 22 juillet 1922).

KUSS. — Importance des mesures exactes de la pression pleurale (*Revue de la Tuberculose*, juin 1921).

LE BOURDELLÈS. — Traitement de la Tuberculose pulmonaire par le P. A. (*Thèse de Lyon*, 1911).

LEMOINE. — Thèse Montpellier, 1920.

LEURET. — Gazette hebdomadaire des Soc. Méd. Bordeaux, 4 décembre 1910.

LEURET, AUMONT ET DELMAS-MARSALLET. — Données nouvelles sur le P. A. (*Annales de médecine*, août 1922, T. XII).

MORVÉZEN. — P. A. et grossesse (*Thèse Paris* 1922, Arnette Editeur).

MURARD. — Evolution et résultats immédiats et éloignés du P. A. (*Thèse Lyon* 1913).

NOBÉCOURT ET PARAF. — L'allergie tuberculique au cours de la grossesse (*Soc. Méd. Hôp.* 28 novembre 1919).

RÉNON. — Valeur du P. A. dans le traitement de la T. P. (*Paris Médical*, 1^{er} janvier 1921).

RÉNON ET GÉRAUDEL. — Etudes des lésions dans 2 cas traités par le P. A. (*Soc. Méd. Hôp.* 18 juillet 1913).

RIBADEAU-DUMAS ET BRISSAUD. — L'imprégnation bacillaire (*Journal Méd. et chir. pratiques*, mars 1918).

RIST ET MAINGOT. — Examen radiologique dans le P. A. (*Soc. Méd. Hôp.* 18 octobre 1912).

ROBERT. — Etudes sur le P. A. (*Thèse Paris*, 1913).

SAUGMAN. — Résultats éloignés du traitement de la tuberculose pulmonaire par le P. A. (*Paris Médical*, 10 juillet 1921).

SERGEANT. — Traité de Pathologie Médicale Tome XVII.

VINCENT. — Thèse Montpellier 1920.

VOURCH. — Thèse Bordeaux 1910.



